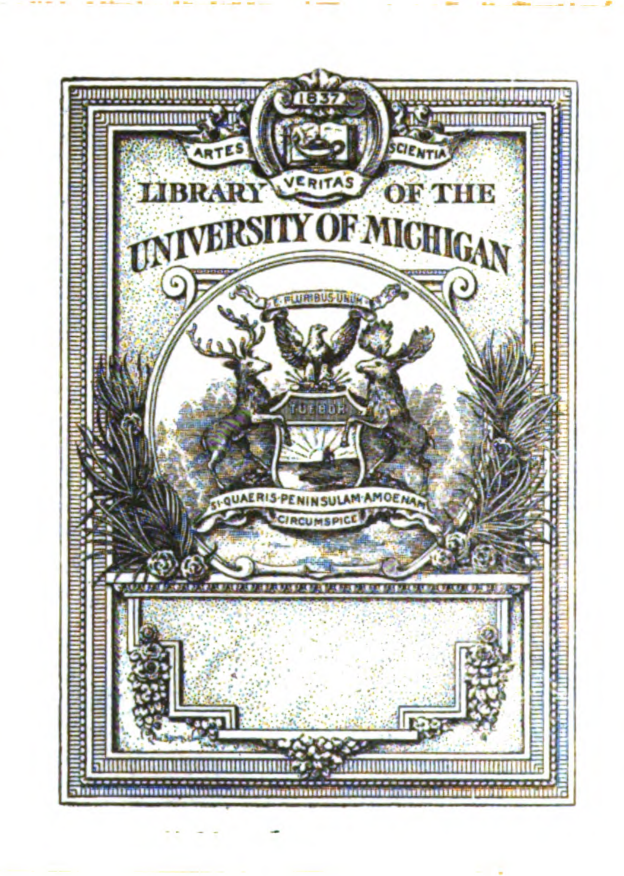

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. VON HASNER, PROF. GUSSENBAUER, PROF. KAHLER,
PROF. SCHAUTA UND PROF. CHIARI.

X. BAND.

MIT 45 CURVEN IM TEXT UND 12 TAFELN.

PRAG: F. TEMPSKY. WIEN: F. TEMPSKY, LEIPZIG: G. FREYTAG.
BUCHHÄNDLER DER KAIS. AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN IN WIEN.
1890.



K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt des X. Bandes:





KRITISCHER BEITRAG ZUR LEHRE VON DER LOCALISATION IN DER GROSSHIRNRINDE.

Von

A. PICK.

(Mit einer Textillustration.)

Die Localisation der motorischen Functionen in der Grosshirnrinde gehört zu denjenigen Abschnitten der Localisationslehre, die wir als die bestgesicherten bezeichnen dürfen. Wenn nun jetzt, nachdem auch den Versuchen, die ältere Casuistik scheinbar entgegenstehender Fälle durch scharfe Kritik als unstichhaltig hinzustellen, im Grossen und Ganzen zugestimmt werden kann, in der Reihe übereinstimmender Fälle immer wieder ein und der andere Fall auftaucht, der mit den gewonnenen Anschauungen in scheinbarem Widerspruch steht, so erwächst die erhöhte Pflicht, jeden solchen Fall desto genauer auf seine Stichhaltigkeit zu prüfen und sammt den Resultaten dieser Prüfung den zuständigen Kreisen vorzulegen; eine solche leider nicht vollständige, aber doch werthvolle Untersuchung glauben wir im Nachfolgenden mittheilen zu sollen.

Am 20. September 1887 wurde die 38jährige Kutschersfrau *Josefa M.* auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Dem ärztlichen Zeugnisse ist Folgendes zu entnehmen: Der Vater der Kranken war ein Säufer, die Mutter lebt und ist gesund; ein Bruder und eine Schwester der Kranken waren vorübergehend geisteskrank. Patientin selbst war bis zum Mai 1887 immer gesund, um diese Zeit soll sie angeblich, wie der Arzt selbst schreibt, einen Typhus durchgemacht haben; seither cessiren die Menses vollständig und es zeigte sich eine völlige Aenderung in dem psychischen Zustande der bis dahin geistig normalen Patientin; sie wurde aufgeregt, jähzornig, zeigte keine Lust



zur Arbeit, war schlaflos, doch besserten sich diese Erscheinungen zeitweise. Anfangs August verschlimmerte sich der Zustand, die Kranke schwatzte Unsinn, wurde schlaflos, gefrässig, lief planlos umher, stahl Allerlei, drohte ihrem Manne mit Umbringen; zuweilen besserten sich auch diese Erscheinungen in etwas, sonst hielt aber die Erregung an, die sich namentlich gegen Personen kehrte, welche sich den Wünschen der Patientin nicht fügten. Erst nach dem Tode gelang es die Anamnese genauer festzustellen: Ein Bruder der Patientin leidet an periodischen Aufregungszuständen; an ihr selbst will ihr Mann bis zum 16. Mai 1887 nichts Abnormes gemerkt haben; an diesem Tage fand er sie, aus der Arbeit kommend, auf dem Boden liegen und mit dem Arme (welcher Seite?) zucken; nach dem Anfalle soll die Sprache schlecht gewesen sein; einen ähnlichen, aber schwereren Zustand habe sie auch zur Schnittzeit (Sonnenstich?) durchgemacht, und dies habe man als Typhus bezeichnet.

Bei der Aufnahme auf die Klinik erweist sich die Kranke als hochgradig schwachsinnig; sie gibt wohl ihre Generalien richtig an, aber von sonstigen Daten weiss sie nur von einem Typhus von dreiwöchentlicher Dauer zu berichten, hält sich für ganz gesund und will mit dem Polizeimann, der sie gebracht und der sie erwarte, sofort wieder zurück, da sie nur eine Lustreise gemacht; die Angaben der Krankengeschichte will sie nicht Wort haben, nur dass sie ungewöhnlich gesprächig sei, gibt sie zu; die Stimmung der Kranken ist eine indifferente, die Eröffnung, dass sie jetzt in der Irrenanstalt sei, lässt sie ganz kühl. Lesen und Schreiben kann die Kranke nicht; Rechnen will sie sehr gut können, löst aber selbst einfache Exempel nicht. Das Gedächtniss der Kranken functionirt sehr wechselnd; am folgenden Tage erzählt sie, dass sie seit Johanni (im Mai) die Menses verloren und daraus, sowie aus dem Umstande, dass sie, sobald sie etwas esse, ganz „voll“ sei, schliesst sie auf Gravidität. Zur Zeit der Ernte habe sie den Sonnenstich bekommen; sie sei damals auf dem Felde umgefallen, und durch 5 Minuten bewusstlos gewesen, was sich auf dem Heimwege noch zweimal wiederholte; die Zeitangabe bezüglich dieses Vorfalls stimmt jedoch nicht, indem Patientin denselben in den Juni verlegt; ein andermal erzählt sie wieder, dass sie seit dem Typhus öfter ohnmächtig geworden sei. In der nächsten Zeit zeigt sich der Schwachsinn der Kranken namentlich in der kindischen, zuweilen heftigen Weise, mit der sie ihre Entlassung von der Klinik verlangt, oder auch mit Gewalt erzwingen will; einmal bittet sie eine Wärterin, ihr die Thüre zu öffnen, dann verlangt sie ihre Kleider stürmisch



und rüttelt an den Thüren; zuweilen steckt sie Alles, was sie findet, ein (Kleidungsstücke, Löffel etc.).

Status präsens: Die Kranke ist gross, kräftig gebaut, wohl genährt, gut gefärbt; das Gesicht erscheint ziemlich ausdruckslos, aber ohne Differenz in der Ruhe, ebensowenig beim Stirnrunzeln; bei Bewegungen wird der linke Mundwinkel etwas weniger gehoben als der rechte, in der linken Hälfte der Oberlippe tritt dabei starkes Beben auf; die Pupillen sind ungleich, die linke beträchtlich weiter, beide reagiren, jedoch die linke sehr schwach, die rechte sehr lebhaft, so dass schon bei mittlerer Beleuchtung die rechte besser reagirende Pupille als die weitere erscheint, was in der Dunkelheit in noch höherem Masse hervortritt, während bei heller Beleuchtung die linke Pupille mittelweit bleibt und die rechte enge wird; zwischen diesen wechselnden Zuständen findet sich ein Uebergangsstadium, in welchem die Pupillen für kurze Zeit gleich sind. Bei Convergenz bleibt die Differenz bestehen. Ophthalmoskopisch lässt sich nichts Abnormes nachweisen. Die Zunge, die vielfache Rhagaden zeigt, weicht beim Vorstrecken stark nach rechts ab, sie macht dabei einen förmlichen Bogen nach rechts, und dieser Bogen bleibt bestehen, wenn die Kranke die Zunge nach links hin vorzustrecken versucht, auch bei Ruhelage der Zunge im geöffneten Munde zeigt dieselbe eine leichte Krümmung nach rechts; keine fibrillären Zuckungen an der Zunge. Die Sprache erscheint etwas verschliffen, nicht paralytisch, bei schweren Worten findet ein Umsetzen von Consonanten statt (siehe weiter) Die Motilität der Arme erscheint frei, (die Kranke strickt ordentlich, kein Tremor der Hände, hie und da leichte Bewegungsunruhe derselben), ebenso die der Beine. Der Gang erscheint nicht gestört; beim Stehen auf einem Beine erscheint das rechte sicherer als das linke; Kniephänomen links lebhaft, rechts auf keine Weise zu erzielen; Sensibilität für tactile Reize und Nadelstiche gut, Localisation ziemlich genau, Bauch- und Sohlenreflex normal.

Dieser Status bleibt in der Folgezeit bestehen, nur zeitweise zeigt sich beim Zähnezeigen kein Beben der linken Lippenhälfte, die linke Nasolabialfalte bleibt dabei schwächer ausgeprägt als die rechte; das rechte Kniephänomen fehlt dauernd.

Etwa Mitte October wird die Kranke etwas unruhiger, schläft des Tags über viel, steigt auch angekleidet zu einer anderen Kranken in's Bett, Nachts geht sie umher, steckt Seife ein, pisst in den Wasserkrug und will ihn dann in eine Wasserflasche entleeren, zerreisst das Bettzeug.



22. October. Lebhaftes Flimmern um beide Mundwinkel und in den Masseteren; der linke Mundwinkel steht auch in der Ruhe tiefer.

23. October. Lebhaftes Flimmern in der Musculatur der linken unteren Gesichtshälfte, das sich zuweilen zu ausgiebigeren Bewegungen der Lippen steigert, hin und wieder leichtes Zähneknirschen.

In der Nacht zum 24. October erwacht die Kranke, klagt, der linke Arm und das linke Bein seien wie hölzern; bei der Visite ist die Kranke zu Bett, bei vollem Bewusstsein, sagt den gleichen Zustand habe sie schon früher gehabt, damals als sie ohnmächtig wurde; sie hält den linken Arm mit der rechten Hand, eine Differenz hinsichtlich der Motilität und Sensibilität der beiden Körperhälften ist nicht nachweisbar; nur der linke Mundwinkel steht tiefer; das Kniephänomen ist links sehr lebhaft, rechts *schwach vorhanden*; Zustand der Pupillen wie früher.

Am folgenden Tage ist wieder der Status quo ante. Am 1. December tritt beim Weinen eine deutliche Parese des linken Facialis in allen Zweigen hervor. Das Kniephänomen ist rechts wieder nicht zu erzielen, bis zum 6. December, wo es sich rechts wieder angedeutet findet.

Am 8. December gegen Morgen linksseitige Hemiparese und hierauf Zuckungen in der linken Körperhälfte, Bewusstsein dabei erhalten. Später ist Patientin benommen, legt sich fortwährend nach rechts hin; Augen nach rechts conjugirt abgelenkt. Kniephänomen links hochgradig gesteigert, rechts nicht zu erzielen; links deutlicher Fussclonus; Reaction gegen Nadelstiche beiderseits stumpf; Patientin steht zuweilen auf, geht benommen in's Fenster, legt sich in fremde Betten; bei der Visite ist sie schon componirter, zeigt nur Parese des linken Mundfacialis, keine Differenz in der sonstigen Motilität oder Sensibilität, kein Gesichtsfelddefect nachweisbar, Kniephänomen links sehr lebhaft.

Am 19. December ist sie wieder viel klarer, gedächtnissfrischer, und ergänzt die Anamnese: Zu Johanni habe sie zuerst die Krämpfe gehabt und seither wiederholentlich, vorher sei sie nie krank gewesen; ihren Angaben ist auch zu entnehmen, dass der angebliche „Typhus“ identisch mit einem oder mehreren solchen Krampfanfällen ist; beim „Schnitt“ habe sie den Sonnenstich bekommen, sei damals umgefallen und ganz irre geworden; hieher sei sie zur Cur gekommen; jetzt sei sie ganz gesund; klagt nur über Stechen in der rechten Schläfegegend, welche sich gegen Beklopfen als sehr empfindlich erweist.



In der Folgezeit ist die Kranke oft weinerlich, die Parese des linken Mundfacialis tritt deutlicher hervor, die Sprache ist in der Weise verändert, dass sie statt Brigade Brigabe oder Brigage sagt.

Am 10. Jänner 1888 ist für kurze Zeit das Kniephänomen auch wieder rechts zu erzielen.

Am 14. Jänner ist die Kranke recht unruhig, stürmt gegen die Thüren; Mittags bekommt sie einen Krampfanfall mit Zuckungen im linken Mundwinkel, linken Arm und linken Bein, die Augen sind nach links conjugirt abgelenkt. Darnach ist sie im Gesichte congestionirt, benommen, reibt die linken Extremitäten mit der rechten Hand, links Reaction, gegen Stiche stumpfer als rechts, links gesteigertes, rechts normales Kniephänomen, Sprache nicht gestört.

15. Jänner. Patientin ist etwas klarer, linke Facialisparese in allen Zweigen, die Zunge in der früher beschriebenen Weise nach rechts abweichend. Der Kopf nach links etwas gesenkt, das Gesicht nach rechts gedreht. Der linke Arm paretisch und leicht in Beugestellung, ebenso die vier Finger der linken Hand contracturirt, die Bewegungen des Armes erfolgen langsam und steif, das linke Bein wird beim Gehen wenig im Knie gebeugt. Kniephänomen links gesteigert, rechts in normaler Stärke vorhanden; in der nächsten Zeit wird es rechts wieder schwach. Sensibilität der beiden Körperhälften nicht different.

In den nächsten Tagen noch leichte Contractur des linken Armes nachweisbar. Die Intelligenz hat entschieden weiter abgenommen.

19. Februar. Linksseitiger Krampfanfall, ohne wesentliche Folgeerscheinungen; später sehr verworren (beisst in die Wand) und erregt; auf eine damals gemachte Hyoscininjection reagirt die linke Pupille stärker als die rechte, einige Zeit darnach reagirt die rechte Pupille schon auf Licht, die linke ist noch starr.

Am 26. Februar wird deutliche Verziehung des Mundes nach rechts bemerkt.

18. März. Verlangt nach Hause, zu ihrem angeblich 3 Wochen alten Kinde; links kräftiges, rechts schwaches Kniephänomen.

24. März. Gehäufte linksseitige Krampfanfälle; zuerst zuckt das linke Facialisgebiet, dann wird der auf dem Bauche in Beugecontractur liegende Arm etwas adducirt und etwas supinirt, hierauf erfolgt eine Contraction des Quadriceps, die so kräftig ist, dass es mit allem Kraftaufwande nicht gelingt, die Patella zu fixiren; auch die linken Hals-, Brust-, Bauch- und Rückenmuskeln betheiligen sich an den Contractionen, dem entsprechend deviation conjugueé nach



rechts. Die Convulsionen erfolgen nicht alle gleichmässig in demselben Tempo; bald ist eine grössere Pause, bald folgen einander rasch mehrere Zuckungen. Die Zunge liegt ruhig, das Bewusstsein während des Anfalles ist deutlich erhalten. Sensibilität für Nadelstiche normal. Temp. 37·6; während des Anfalles lässt sich rechts kein Kniephänomen auslösen, links werden durch Beklopfen der Patellarsehne die Zuckungen verstärkt. Nach dem Aufhören der Krämpfe lässt sich in den folgenden Tagen fast völlige Lähmung der linken Extremitäten, Verziehung des Mundes nach rechts, linksseitige bilaterale homonyme Hemianopsie nachweisen; es scheint, wie wenn die Kranke rechts Nadelstiche besser percipiren würde. Patientin klagt über diffusen Kopfschmerz, rechts ist die Percussion des Seitenwandbeines am empfindlichsten.

Am 28. März klagt Patientin, so stark habe sie die Krämpfe noch nie gehabt wie jetzt; die ganze linke Seite sei „caput". Doch kann sie schon links im Ellbogen- und Kniegelenk beugen; beim Gehen schleift sie das linke Bein, das mit der Spitze oft hängen bleibt.

Am 31. März scheint die bis jetzt noch wohl constatirbare Hemianopsie sich an der Verticalen etwas zu verkleinern, am 1. April ist sie nicht mehr nachzuweisen.

7. April. Die Kranke bietet ganz das Bild einer Hemiplegischen dar, doch schleift sie beim Gehen das linke Bein nach, der linke Fuss schleift auf dem Boden mit dem diesem aufliegenden äusseren Fussrande; den linken Arm kann die Kranke bis zur Horizontalen heben; links sehr lebhaftes Knie- und leichtes Fussphänomen, rechts ist das Kniephänomen an manchen Tagen gar nicht oder nur schwach zu erzielen. Die mechanische Muskelerregbarkeit erscheint links entschieden lebhatter; zuweilen klagt die Kranke über Eingeschlafensein der linken Körperhälfte, objectiv ist eine Differenz bei Prüfung durch Berührung und Nadelstiche nicht nachweisbar.

In der Folgezeit tritt mit der Besserung der Gehfähigkeit die oben erwähnte Haltung des linken Fusses noch deutlicher hervor; am linken Beine bildet sich allmälig eine Streckcontractur, am linken Arme und an der linken Hand eine Beugecontractur mässigen Grades.

Die Zunge hatte während der ganzen Zeit die Krümmung nach rechts beibehalten; allmälig wurde die Verziehung des Gesichtes nach rechts stärker und etwa Mitte April wurde die Theilnahme des ganzen knorpeligen Antheils der Nase an dieser Verziehung deutlich. In diesem Zustande wurde die beigegebene Zeichnung von der Kranken angefertigt.



24. April. Anfall von Zuckungen im linken Mundwinkel und in der linken Halsmusculatur.

8. Mai. Gehäufte linksseitige Krampfanfälle; in den Pausen conjugirte Ablenkung des Gesichts und der Augen nach links, beiderseits Fehlen des Conjunctival- und Cornealreflexes, Resolution der Extremitäten, links lebhaftes Fuss- und Kniephänomen, rechts kein Kniephänomen, leichtes Fussphänomen, links fehlender Bauch- und Sohlenreflex, kein Fieber, Puls 102. Die Anfälle wiederholen sich noch einige Male, doch bessert sich der Zustand (Rückkehr der Conjunctivalreflexe, links abgeschwächt, rechts lebhaft). Patientin stirbt aber am 13. Mai in Folge einer Pneumonie.



Bild der Josefa M.

Die am 14. Mai in Abwesenheit des Verfassers ausgeführte Section (Dr. *Sobotka)* ergab folgenden, Kopf und Hirn betreffenden Befund: Die weichen Schädeldecken sind von mittlerem Blutgehalte, der Schädel, 49 Cm. im Horizontalumfange messend, mesocephal., von mittlerer Wanddicke, mit wenig Diploë; Dura mater wenig gespannt, in ihrem Sinus frische Cruormassen und Fibringerinnsel, die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalte, über der rechten Hemisphäre dünner, und auch nicht so leicht ablösbar, wie über der linken. Die Blutgefässe sowohl an der Basis, als an der Convexität



des Gehirns nirgends makroskopisch nachweislich pathologisch verändert, speciell auch nicht die Art. supramarginalis dext.; das Gehirn sammt Meningen 1093 Gr. schwer; dasselbe ist symmetrisch, wie gewöhnlich configurirt, die Windungen im Allgemeinen schmal, mit einer granulirten Oberfläche versehen, die Sulci tief.

Entsprechend dem hinteren Drittel der r. obersten Temporalwindung und dem Gyr. supramarginalis dext. die Corticalis erweicht, welche Erweichung sich auch auf die vordere Partie des Gyr. angularis dext. und auf den hintersten Theil des Gyr. temporal. secund. erstreckt; diese Erweichung ist auch in den Ramus post. der Fossa Sylvii zu verfolgen und betrifft ausser der Corticalis auch die oberflächlichen Lagen der Markmasse, die sowie die Corticalis hier in einen weisslich-gelben Brei umgewandelt erscheint; in der Umgebung der Erweichung punktförmige frische Blutaustritte. Die Seitenventrikel sind stark dilatirt, namentlich im Hinterhorn, in ihnen klares Serum, ihr Ependym derb, etwas granulirt; in der lateralen Nachbarschaft des rechten Hinterhorns, in der Marksubstanz zwischen Corticalis und Ventrikelwand zahlreiche frische capillare Haemorrhagien; die Hirnsubstanz im Allgemeinen zäh, stark durchfeuchtet; eine sonstige Herderkrankung nicht vorhanden. Im Uebrigen fand sich linksseitige Pleuropneumonie, eine colloide Struma und ein Schleimpolyp im Uterus. An dem in *Müller*'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarke ist schon makroskopisch eine lichte Verfärbung der linken Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn nachzuweisen; doch gelang es nicht in Folge ungünstiger Consistenz des gehärteten Präparates mit den gewöhnlichen Methoden exact den mikroskopischen Nachweis der secundären Degeneration zu führen; dagegen konnte dieselbe an nach *Marchi* behandelten Stücken mit aller Sicherheit und zwar als eine frischeren Datums nachgewiesen werden. —

Resümiren wir auf Grund der nachträglich richtig gestellten Anamnese die wichtigeren Erscheinungen des vorstehenden Falles, so sehen wir, wie bei einer bis dahin normalen Frau im Anschlusse an einen bezüglich der Seite nicht mit Sicherheit als linksseitig zu bestimmenden Krampfanfall sich ein Zustand von geistiger Schwäche ziemlich rasch entwickelt, der durch anfallsweise auftretende Zustände stärkerer Verworrenheit, durch als Asymbolie zu bezeichnende Erscheinungen und durch linksseitige, bei Bewusstsein erfolgende Krampfanfälle zeitweise unterbrochen wird. Eine anfänglich nur ganz leicht im unteren Facialis und im linken Beine angedeutete Parese nimmt allmälig zu, unter zum Theil sensiblen, zum Theil motorischen Reizerscheinungen (Krampfanfälle ohne Bewusst-



seinsstörung) der linken Körperhälfte, welche von entsprechenden Lähmungserscheinungen (gelegentlich einmal auch von Hemianopsie) gefolgt sind, entwickelt sich langsam ausgesprochene linksseitige Hemiplegie, die zu allmälig zunehmender Contractur in den betreffenden Muskelabschnitten führt. Ausserdem ist von Anfang ab eine beträchtliche Steigerung des linksseitigen Kniephänomens zu constatiren, während das rechtsseitige meist nur im Anschlusse an Krampfanfälle in mässigem Grade nachweisbar ist, sonst aber fehlt; weiter ist eine durch Parese der linksseitigen Irismusculatur bedingte Pupillendifferenz und endlich eine stationäre Deviation der Zunge nach rechts, in Folge von Contractur der rechtsseitigen Zungenmusculatur zu constatiren. Der Augenhintergrund bleibt dauernd frei. In den epikritischen Bemerkungen zu diesen Erscheinungen können wir uns kurz fassen. Nachdem die anfänglich aufgeworfene Frage, ob es sich nicht um Paralyse handle, sehr bald mit Rücksicht auf die besser bekannt gewordene Anamnese und die unzutreffende Symptomatologie aus dem Wege geräumt werden musste, lag es nahe, an eine progressive, in der Nähe der motorischen Rindenabschnitte mit Rücksicht auf die Hemianopsie rückwärts in der Scheitellappengegend zu localisirende, allmälig auf die motorische Zone selbst übergreifende Rindenaffection zu denken, die, da ein Tumor mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war, als eine chronisch entzündliche aufgefasst werden durfte. Zu einer genaueren Localisation schien kein genügender Anhaltspunkt; das Symptom der deviation conjugueé konnte keinen Wegweiser abgeben, weil es bei von den verschiedensten Punkten der Rinde ausgelösten Krampfanfällen vorkommt, ebensowenig die vorübergehende Hemianaesthesie, die bei den verschiedensten, den Anfall auslösenden Herden als Aura, Begleit-, oder kurz dauernde Folgeerscheinung beobachtet wird.[1])

Während nun die Section den ersten Theil der Localdiagnose in seiner Allgemeinheit bestätigte, war der Fall um so auffallender durch das Fehlen jeder makroskopischen Laesion in den als motorische Zone bekannten Abschnitten und er musste, da vom Gehirne leider nichts zur Untersuchung aufbewahrt worden war, ohne Kenntniss des zu gewärtigenden Rückenmarkbefundes in die Reihe derjenigen gestellt werden, welche noch jetzt vereinzelt gegen die bekannte Localisation der motorischen Rindencentren ins Feld geführt werden; als indirectes Herdsymptom konnte die Hemiplegie ihres

1) Vergleiche dazu die nach Abschluss der vorstehenden Erörterungen zu unserer Kenntniss gekommene Arbeit *Wernicke*'s im Arch. f. Psych., XX. Bd., 1. Heft.



progressiven und schliesslich stationären Charakters wegen nicht gedeutet werden. Der nun im Rückenmark mit aller Sicherheit geführte Nachweis vom Vorhandensein einer secundären Degeneration lässt den Fall jedoch in wesentlich anderem Lichte erscheinen. Angesichts dieses Befundes dürfen wir auf Grund der jetzt wohl allgemein angenommenen Anschauungen nicht anstehen anzunehmen, dass die Pyramidenbahn irgendwo zerstört sein musste und wenn wir das ganze Krankheitsbild überblicken, den typisch progressiven Verlauf der Erscheinungen, im Anschlusse an die berechtigter Weise auf die makroskopisch sichtbare Rindenaffection zu beziehenden Krämpfe, das Fehlen sonstiger, auf einen zweiten Herd zu beziehenden Erscheinungen dürfen wir eine Unterbrechung der Pyramidenbahn an einer tiefer gelegenen Stelle ausschliessen und mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass in der Rinde der motorischen Zone oder in den von derselben ausgehenden Markstrahlungen nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen vorhanden gewesen sein mussten. Einen Anhaltspunkt für diese Deutung haben wir in den im Sectionsbefunde erwähnten kleinen frischen Haemorrhagien in der Umgebung des Erweichungsherdes. Es stützt sich diese Deutung ferner auf den Fall *Siemerling*'s (Arch. für Psych. 18 Heft 3), in welchem die mikroskopische Untersuchung in den makroskopisch als intact erschienenen Rinden- und Markabschnitten zahlreiche kleine, durch Körnchenzellen markirte Erweichungsherde erkennen liess, die als die Ursache der durch den makroskopischen Herd nicht erklärbaren Hemiplegie angesehen werden mussten.

In dem hier geführten Nachweise von der Uebereinstimmung des Falles mit der Localisationslehre sehen wir die Bedeutung desselben, da er nur allzu geeignet schien, wie ähnliche in der Literatur niedergelegte Beobachtungen bei fehlender Untersuchung des Rückenmarkes zu falschen Schlussfolgerungen zu führen.

So finden wir in dem bekannten Werke *Exner*'s (Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen Nr. 103) einen Fall von *Samt* (Archiv für Psychiatrie V., pag. 205), den übrigens schon *Charcot* und *Pitres* als einer scharfen Kritik nicht Stand haltend, zurückgewiesen haben, für die Localisation der motorischen Functionen verwendet, dessen makroskopischer Herd in seiner Lage so ziemlich mit dem in unserem Falle übereinstimmt; auch in diesem Falle findet sich Hemiplegie, die auf den mit freiem Auge constatirten Herd zu beziehen, unser Fall wohl abhalten dürfte.[1])

1) *Nothnagel*, topische Diagnostik, 1879, pag. 443, kritisirt diesen Fall von einem anderen Gesichtspunkte aus.



Die Thatsache aber, dass gerade der nachträgliche Nachweis einer secundären Degeneration in unserem Falle vor der Verwerthung des makroskopischen Befundes solcher Fälle warnen muss, veranlasst uns, näher auf den kritischen Werth dieses Nachweises und auf die Stellung einzugehen, welche *Exner* in seinen Untersuchungen zu demselben nimmt. Wir glauben noch jetzt, nachdem schon eine Reihe von Jahren seit dem Erscheinen der *Exner*'schen Untersuchungen verflossen ist, auf diese Frage eingehen zu sollen, weil jene noch immer mit Rücksicht auf Exactheit der denselben zu Grunde liegenden Principien vielfach zur Richtschnur genommen werden und unseres Wissens jener Gesichtspunkt noch nicht kritisch verwerthet worden ist.

Während wir nach Allem, was man darüber weiss, beim Vorhandensein einer secundären Degeneration mit Sicherheit eine Läsion der Pyramidenbahnen, bei Rindenläsionen ihres Beginnes annehmen müssen, schliesst *Exner* bei der Untersuchung des motorischen Rindenfeldes grundsätzlich alle Fälle mit secundärer Degeneration aus. Wir legen nun nicht so sehr Gewicht darauf, dass (was übrigens *Exner* selbst erkennt) er sich dadurch gerade der schönsten und besten Fälle beraubt, denn alle reinen und sicheren Fälle von Zerstörung des motorischen Rindenfeldes müssen, wie erwähnt, secundäre Degeneration aufweisen, wenn sie auch nur kurze Zeit bestanden hat, als vielmehr auf den Umstand, dass durch diesen Grundsatz eine Unsicherheit in sein Material hineingetragen wird, die er dadurch vermieden zu haben vermeint. Denn einerseits sind nicht alle Fälle daraufhin untersucht und so würde z. B. der vorliegende, wenn das Rückenmark nicht untersucht worden wäre, die schönste Fälschung der Statistik veranlasst haben, andererseits haftet dem Grundsatze eine Willkür dadurch an, dass in ganz frischen Fällen keine secundäre Degeneration nachzuweisen, während sie in etwas älteren vorhanden wäre, und ferner erlangen die zuweilen keine secundäre Degeneration veranlassenden Tumoren ein Uebergewicht in der Statistik, das sie, wie namentlich *Nothnagel* gezeigt, durchaus nicht verdienen. Endlich kann sich dieses Ausschliessungsmoment zuweilen der Kenntniss des betreffenden Forschers entziehen und ein Durchblick der von *Exner* herangezogenen Fälle zeigt, dass auch er dem nicht entging und trotz seinem Grundsatze einzelne Fälle mit secundärer Degeneration in seine Statistik aufgenommen. Dass der vorliegende Fall auch die Lehre von den sogenannten relativen Rindenfeldern (*Exner*) bedenklich erschüttert, sei nur nebenbei bemerkt. Wir hätten jetzt noch einiger klinischer Besonderheiten unseres Falles zu gedenken. Vor Allem des eigenthümlich schleifenden Ganges der Kranken mit dem paretischen Beine, welchen bekannt-



lich *Todd* (Lect I. p. 20) ausschliesslich für die hysterische Hemiplegie in Anspruch nimmt. Schon Gilles de la Tourette (Nouv. Jconogr. de la Salpêtrière I. p. 10) berichtigt diese Anschauung, indem er zeigt, dass dieselbe sich auch im ersten Stadium der gewöhnlichen, organisch bedingten Hemiplegie findet, doch entspricht es, wie unser Fall zeigt, und wie übrigens auch schon früher *Oppenheim* (Charité — Annalen X. pg. 350) gezeigt, nicht den klinischen Thatsachen, wenn der genannte Autor annimmt, dass diese Form der Gehstörung sich nur im ersten Stadium der organisch bedingten Hemiplegie findet, solange keine spastischen Erscheinungen, Erhöhung der Reflexe als Zeichen beginnender Degeneration eingetreten sind.

Eine weitere interessante Erscheinung ist die Pupillen-Differenz und der durch ungleichmässige Lichtreaction bedingte Wechsel derselben; gerade angesichts unseres Falles kann man sich des Verdachtes nicht entschlagen, dass die Warnung *Förster*'s, der die so genannte springende Pupille erwähnt (*Graefe-Saemisch* Handbuch VII. p. 127), von der jedesmaligen Benützung gleicher Helligkeit bei der Untersuchung, nicht immer beachtet worden sein möchte; heisst es doch z. B. in einem Falle, dass der Wechsel der Pupillendifferenz so rasch eintrete, dass, wenn man am Morgen die linke Pupille erweitert fand, Abends die rechte als die vergrösserte constatirt werden konnte. In eine Erklärung der linksseitigen Reflexträgheit der Pupille aus dem pathologisch-anatomischen Befunde können wir begreiflicher Weise zur Zeit nicht eingehen; zu erinnern wäre an die zuerst von *Landouzy* betonte Dissociation der gestörten Oculomotoriusfunctionen und die später von *Grasset* versuchte Localisation des Oculomotoriuscentrum im Gyr. angularis. Von ganz besonderem Interesse erscheint weiters die eigenthümliche Bewegungsstörung an der Zunge. Die Art derselben musste von vorne herein die Auffassung derselben als einer paretischen als unzutreffend erscheinen lassen, sie erinnerte vielmehr alsbald an die von *Charcot* (La semaine méd. Nr. 5, 2. *Fevrier* 1886. pag. 37) als spasme glosso-labie unilatéral des hystériques[1]) beschriebene Erscheinung.

Auch hier lag unleugbar ein Spasmus der Zunge vor, dessen Richtung mit den übrigen Erscheinungen der später aufgetretenen Hemoplegie in keinerlei Zusammenhang gebracht werden kann; da keine Angaben über sonstige hysterische Erscheinungen bei der Kranken vorliegen, wird man auch nicht an die zuweilen vor-

1) La langue est tirée à droite, elle l'est d'une façon exagerée, convulsive en quelque sorte, comme si son bord droit avait subi un mouvement de torsion sur son axe antéro postérieur; le bord gauche de la langue tend à devenir supérieur.

kommende Combination organischer und hysterischer Symptome denken dürfen, sich vielmehr vorläufig mit der Registrirung der Thatsache begnügen, wie ja auch neuerlich *Charcot* (Leç. du mardi I. pag. 495) bei einem Paralytiker la langue „en crochet" beobachtet.

Ob es sich in einer von *Senator* mitgetheilten Beobachtung (Archiv f. Psych. XIV. pag. 644, 646) in einem Falle von Herderkrankung in der Brücke um die gleiche Erscheinung gehandelt, lässt sich nicht mit Sicherheit sagen; er versucht dieselbe durch die Annahme der Laesion von ihnen zu höchst gelegenen vom Hypoglossuskerne in's Grosshirn ziehenden Kreuzungsfasern zu erklären.

Erwähnung verdient auch das eigenthümliche wechselnde Verhalten des Conjunctivalreflexes während der finalen Krampfanfälle mit Rücksicht auf einzelne klinische Beobachtungen und die von einzelnen Physiologen urgirte Beziehung des unteren Scheitelläppchens zur Sensibilität der Augenregion.

Zu gedenken wäre endlich auch des wechselnden Verhaltens der conjugirten Augenablenkung; es findet offenbar seine Erklärung in der schon von *Landouzy* (De la déviation etc. 1879 pag. 17) betonten Aufeinanderfolge von Reiz- und Lähmungserscheinungen; im übrigen bildet das Verhalten in den anfallsfreien Zeiten einen neuen Beleg für die von *Wernicke* (l. c. pag. 29) hervorgehobene Thatsache vom Fehlen des besprochenen Symptomes bei den chronischen Erkrankungen des unteren Scheitelläppchens. Auf eine Besprechung des eigenthümlichen wechselnden Verhaltens des Kniephänomens soll nicht eingegangen werden, weil, wie früher erwähnt, die Consistenz des erhärteten Rückenmarks keine entsprechende war, und namentlich die wie bekannt so empfindlichen Hinterstränge gerade im Brusttheil nicht entsprechend geschnitten werden konnten.

Als wichtigstes Resultat unseres Falles dürfen wir schliesslich die Behauptung hinstellen, dass man fortan in jedem Falle, der gegen einen der bisher als wohlbegründet angesehenen Sätze von der Localisation in's Feld geführt wird, sich nicht mit der makroskopischen Untersuchung wird genügen lassen dürfen.



UEBER DAS VERHALTEN DER MUSCULATUR DES PUERPERALEN UTERUS UNTER PATHOLOGISCHEN VERHAELTNISSEN.

(Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. PAUL DITTRICH,
I. Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 1.)

So umfangreich heutzutage bereits unsere Kenntnisse hinsichtlich der Rückbildungsvorgänge der Uterusschleimhaut im Wochenbette, ja selbst hinsichtlich derjenigen Veränderungen sind, welche während dieser Zeit die Nerven und Gefässe des Uterus erfahren, so gering sind unsere Kenntnisse über das Schicksal des Bindegewebes und der Musculatur des puerperalen Uterus.

Gerade in der letzten Zeit ist wiederholt, so insbesondere zuletzt von *P. Müller* [1]) gewiss mit Recht auf den Mangel histologischer Untersuchungen hingewiesen worden, welche sich auf die Beschaffenheit der Musculatur des Uterus in den verschiedenen Phasen des Puerperiums beziehen. Dieser Umstand muss um so auffälliger erscheinen, als wir doch geradezu von vorneherein erwarten dürfen, die unter normalen Verhältnissen ununterbrochen fortschreitende Volumsverminderung des puerperalen Uterus aus Veränderungen erklären zu können, welche sich hauptsächlich in der Musculatur dieses Organs abspielen.

1) *P. Müller*, Bemerkungen über physiologische und pathologische Involution des puerperalen Uterus. (Festschrift. *Albert von Kölliker* zur Feier seines 70. Geburtstages gewidmet von seinen Schülern. 1887. Verlag von W. Engelmann in Leipzig.)



Die Gründe dafür, dass der puerperale Uterus bisher nur selten Gegenstand einer näheren Untersuchung in dieser Richtung gewesen ist, scheinen mir in verschiedenen Umständen zu liegen.

Einmal erfordert das Studium der feineren Vorgänge an Muskelfasern, ausser der Untersuchung von Schnittpräparaten zumeist auch noch die Untersuchung isolirter Muskelfasern. Um aber eine Isolirung der letzteren zu bewerkstelligen, muss man complicirtere Präparationsmethoden in Anwendung ziehen.

Ferner alterirt ein Theil der chemischen Substanzen, welche als Isolirungsmittel dienen, das histologische Bild der Muskelfasern wesentlich. Hauptsächlich gilt dies für Säuren und Alkalien, welche früher fast ausschliesslich zur Isolirung von Muskelfasern verwendet wurden und trotz des Bekanntwerdens anderer und zwar besserer Isolirungsmittel ihre Stellung in dieser Beziehung bis heute behauptet haben.

Endlich bin ich aber auch der Ansicht, dass das Untersuchungmaterial, welches von den bisherigen Autoren verwendet wurde, zum grössten Theile wenigstens keineswegs darnach angethan war, uns einen Einblick in die Verhältnisse des *normalen* Involutionsprocesses des Uterus nach der Geburt zu gewähren. Denn es rufen viele Krankheitsprocesse, wie ich später zeigen werde, mehr oder weniger schwere Veränderungen der Musculatur des puerperalen Uterus hervor und es sind, da diese bisher nicht bekannt gewesen sind, häufig pathologische Involutionsbefunde als normal angesehen worden.

Bevor ich nun auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, möchte ich die verschiedenen Anschauungen, welche man sich hinsichtlich der Veränderungen der Muskelelemente bei der Involution des puerperalen Uterus auf Grund der bisherigen spärlichen Untersuchungen gebildet hat, anführen.

Bis vor relativ kurzer Zeit wurde fast allgemein an der Meinung festgehalten, dass die Muskelelemente des puerperalen Uterus durch *fettige Degeneration* zu Grunde gehen. Bezüglich der letzteren waren jedoch die einzelnen Autoren keineswegs derselben Ansicht.

Heschl[1]) hat auf Grund seiner Untersuchungen angenommen, die eigentliche Uterinsubstanz unterliege bei der Involution p. p. einer so vollständigen Umwandlung zu molecularem Fette, dass von dem Uterus vor dem Puerperium nicht eine einzige Muskelfaser zurückbleibt. Diese Umwandlung beginnt nach *Heschl* nicht vor dem

1) *Heschl*, Untersuchungen über das Verhalten des menschlichen Uterus nach der Geburt. (Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1852.)

4. bis 6., und nicht nach dem 8. Tage und erfolgt überall ziemlich gleichmässig. Mit dem Eintritte der Fettumwandlung wird der Uterus, wie *Heschl* angibt, auch in einem entsprechenden Grade brüchig, und bleibt es, bis alles zum gewöhnlichen Stande zurückgekehrt ist. In der vierten Woche sollen sich in der Regel die ersten Anfänge einer Neubildung von Uterinsubstanz im Corpus uteri zeigen, an welche sich dann eine solche auch in den übrigen Abschnitten des Uterus anschliesst, und es soll dieselbe in manchen Fällen mit Ende des zweiten Monates beendet sein. Puerperale Erkrankungen hemmen nach *Heschl's* Ansicht die Involution meistens nicht nachweisbar, auch wenn der Uterus selbst erkrankt war; dagegen hebt *Heschl* hinsichtlich der Reconstruction des Uterus bei Puerperalprocessen und auch bei anderen Krankheiten eine wichtige Anomalie hervor. Die neugebildeten Fasern sollen nämlich hier, statt sich zu consolidiren, sehr bald auch selbst wieder einer Fettmetamorphose unterliegen und dieser Umstand soll die Ursache für die gelegentlich noch nach Monaten nachweisbare Brüchigkeit und gelbe Farbe des Uterus abgeben. *Heschl* sieht diese Marcidität des Uterus als den Effect einer mangelhaften „Reconstruction des Uterus“ an.

Auf einen Widerspruch, welcher in diesen Ausführungen *Heschl's* liegt, hat jüngst *Sänger* [1]) hingewiesen, indem er hervorhob, es lasse sich schwer begreifen, wieso einerseits alle Muskelfasern zu Grunde gehen, andererseits sich neue bilden sollen, wo doch deren Matrix gleichfalls dem Untergange verfallen wäre.

Luschka [2]) erblickte das Wesen des Involutionsprocesses der Uterusmusculatur vorzugsweise in einer ziemlich raschen Verkleinerung der contractilen Faserzellen nach der Geburt, welche während der Schwangerschaft an Ausdehnung in der Länge und Breite bedeutend zugenommen hatten. In den Muskelzellen erfolgt dabei nach *Luschka* Fettbildung, welche sich schon wenige Tage nach der Geburt durch das Auftreten feinster Molecüle in der den Kern umgebenden homogenen Substanz ankündigt. Diese sollen später an Grösse merklich zunehmen, dann aber allmälig wieder verschwinden, ohne dass man die Art ihrer Ausscheidung aus den unter diesem Einflusse immer kleiner werdenden Zellen nachzuweisen im Stande wäre.

1) *M. Sänger*, Die Rückbildung der Muscularis des puerperalen Uterus. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin. *Ernst Leberecht Wagner* zum 20. December 1887, dem 25jährigen Gedenktage seiner Ernennung zum ordentlichen Professor gewidmet von seinen Schülern. Leipzig. Verlag von F. C. Vogel, 1888.)

2) *Luschka*, Anatomie des Menschen. 2. Bd., 2. Abth., 1864, S. 365.



Kölliker [1]) meint über diese Verhältnisse, es spiele offenbar in der Uterusmusculatur nach der Geburt eine Verkleinerung der contractilen Faserelemente eine Hauptrolle, indem dieselben zugleich mit einer Fettbildung in ihrem Inneren schon 3 Wochen nach der Geburt wieder dieselbe Kürze zeigen wie im jungfräulichen Uterus, doch komme vielleicht auch eine „*vollständige Auflösung*" gewisser Muskelfasern zu derselben hinzu, die er aber nicht weiter erklärt.

Diese drei Anschauungen über das Schicksal der Uterusmusculatur im Puerperium standen einander bis vor kurzem gegenüber, ohne dass neue Beobachtungen zu Gunsten der einen oder der anderen der genannten Theorien geltend gemacht und so ein endgiltiger Abschluss dieser Frage erzielt worden wäre. Immer jedoch neigten sich die Autoren der grössten Mehrzahl nach der Anschauung zu, dass auch im normalen Wochenbette ein fettiger Zerfall von Muskelfasern stattfinde und somit hat dieselbe auch in den neueren Lehrbüchern der Anatomie und Geburtshilfe ohne besondere Bezugnahme auf normale und pathologische Involutionsverhältnisse Aufnahme gefunden.

Im Jahre 1884 gab dann *Meola* [2]) in einer vorläufigen Mittheilung die Schlüsse an, welche er aus der Untersuchung von vier puerperalen Uteri hinsichtlich der Musculatur gezogen hatte. Er gelangte zu der Anschauung, dass der Involutionsprocess als eine einfache Granularatrophie der Uterusmusculatur aufzufassen sei, welche bedingt ist durch die Hypertrophie desjenigen Bindegewebes, welches „Scheidewände zwischen den einzelnen Muskelbündeln und Trabekeln um die Muskelfasern" bildet.

Eine ausführlichere Publication von Seite dieses Autors bezüglich seines Untersuchungsmateriales, sowie hinsichtlich des Ganges seiner Untersuchungen und jener Befunde, welche ihn zu der erwähnten Ansicht über die Granularatrophie der Muskelfasern geführt haben, liegt meines Wissens bisher nicht vor. Es wäre vor allem wünschenswerth, zu wissen, ob es sich in *Meola's* Fällen nicht etwa um locale Erkrankungen im Bereiche des Genitalsystems, oder aber um Fälle von puerperaler Sephthämie und Pyohämie, oder endlich um allgemeine chronische Erkrankungsprocesse gehandelt hatte, welche den Exitus letalis herbeiführten, oder ob die Involution des Uterus — soweit man dies vor dem Ablaufe der Involutionsperiode bestimmen kann — in normaler Weise vor sich gegangen war. Der Mangel

1) *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl., 1867, S. 565.

2) *Meola*, L'involuzione dell' utero studiata dell' aspetto istologico. (Il Morgagni. 1884. Jan.) Referirt im Centralblatte für Gynaekologie. 1885. Nr. 10.



aller dieser Angaben entzieht die Mittheilung *Meola's* unserer kritischen Beurtheilung.

Die einzigen, sehr eingehenden histologischen Untersuchungen über die Musculatur des puerperalen Uterus aus der neueren Zeit sind jene von *Sänger*,[1]) welcher das Resultat derselben in seiner in der Festschrift für *Ernst Leberecht Wagner* enthaltenen Arbeit mitgetheilt hat. *Sänger's* Ansicht über die Involution des puerperalen Uterus gipfelt hauptsächlich darin, dass die gesteigerte Oxydation, die anhaltende Re- und Contraction und endlich die relative Anämie zu regressiven Metamorphosen (feinkörnige Trübung, hyaline Entartung, fettige Degeneration) des Protoplasmas der Muskelfasern führen, welche unter Aufzehrung des überschüssig gewordenen Protoplasmas eine allmälige Verkleinerung und Reduction der Muskelfasern zur Norm nach sich ziehen. Nach *Sänger* geht keine einzige Muskelfaser etwa durch vollständige fettige Degeneration zu Grunde. Die regressiven Vorgänge innerhalb der puerperalen Muskelfasern haben vielmehr nur den Zweck, eine wahre Rückbildung der Muskelfasern zu früherer Grösse und Form herbeizuführen.

Ueberlegt man das Untersuchungsmaterial der eben genannten Forscher und zwar zunächst der älteren Autoren, so kann man wohl die Vermuthung aussprechen, dass in den meisten Fällen die Involution der zur Untersuchung gelangten puerperalen Uteri keineswegs eine normale gewesen sein dürfte. Versetzen wir uns in die vorantiseptische Zeit zurück, so werden wir wohl kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass es sich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle um sephthämische, beziehungsweise pyohämische Puerperalprocesse gehandelt hatte.

Aber auch wenn ich die in neuerer Zeit untersuchten Fälle von *Sänger*[2]) überblicke, so kann ich mich der Ansicht nicht entschlagen, dass auch ihm, wenn überhaupt, so doch nur ein verhältnissmässig geringer Procentsatz von Uteri mit normaler Involution zur Verfügung stand. Seine Uteri stammten theils von Puerperalprocessen, theils von solchen Personen, welche an anderen acuten Infectionskrankheiten oder an chronischen Erkrankungen zu Grunde gegangen waren, theils endlich war über die Derivation der Uteri nichts bekannt.

Wenn man nun erwägt, dass bereits a priori eine Beeinflussung der Involution des Uterus durch Puerperalprocesse oder andere schwere Erkrankungen des ganzen Organismus nicht unmöglich

1) l. c.

2) Ueber die Fälle von *Meola* besitzen wir, wie schon erwähnt, keine näheren Angaben.



erscheint, und wenn ich weiter hinzufüge, dass von mir im Folgenden eine solche Beeinflussung direct nachgewiesen werden wird, so kommt man zu dem Schlusse, dass die Untersuchungsergebnisse *Sänger's* nicht ohne weiteres als typischer Ausdruck der normalen Involution angesehen werden dürfen. Daran laborirt meiner Ansicht nach alles bisher zu histologischen Untersuchungen über die Beschaffenheit der Musculatur des Uterus während des Puerperiums in Verwendung gezogene Material, dass man nämlich eine normale Involution häufig dort annahm, wo sie gar nicht in normaler Weise vor sich ging, sondern durch acute oder chronische Processe, welche nicht immer den Uterus selbst betroffen haben mussten, beeinflusst worden war.

Allerdings spricht ein grosser Theil der Autoren, so neuerdings auch *Sänger*, sowohl den puerperalen Wundinfectionskrankheiten, als auch sonstigen schweren Erkrankungen des ganzen Organismus jeglichen wesentlicheren Einfluss auf die Rückbildung der Musculatur des Uterus nach der Geburt ab, eine Ansicht, der ich mich jedoch nach meiner Erfahrung nicht anschliessen möchte.

Was nun *meine eigenen Untersuchungen* anbelangt, so habe ich behufs Studiums der Involution zunächst in einer grösseren Zahl von Fällen *Messungen der Grössenverhältnisse puerperaler Uteri* vorgenommen. Aus später zu erörternden Gründen habe ich dabei die Fälle in drei Gruppen getheilt und zwar:

I. in *puerperale Infectionsprocesse*,
II. in *anderweitige nicht puerperale acute Infectionskrankheiten*,
III. in *sonstige Erkrankungsprocesse.*

Innerhalb jeder dieser drei Gruppen habe ich die Anordnung der einzelnen Fälle chronologisch i. e. je nach der Zeit, welche zwischen der letzten Geburt und dem Exitus letalis verflossen war. vorgenommen. Dabei wurden die Dimensionen der Uteri aus diesen 3 Gruppen theils unter einander, theils mit den Dimensionen von Uteri mit normaler Involution, wie sie durch Messungen an der Lebenden von einzelnen Autoren festgestellt wurden, verglichen.

Ich muss aber hier gleich erwähnen, dass nur ein Theil dieser Uteri von mir selbst gemessen wurde, und dass ich auch die in den Sectionsprotokollen von früheren Jahren enthaltenen Massangaben benützt habe, um auf diese Weise ein grösseres Material für die aus den Uterusmessungen zu ziehenden Schlüsse zu gewinnen.

Weiterhin wurde ein Theil der Uteri hinsichtlich der Beschaffenheit der Musculatur *mikroskopisch* untersucht und dabei dieselbe Anordnung der Fälle getroffen, wie bei den Messungen.



Es konnten ausserdem die Veränderungen an den Blutgefässen nicht unberücksichtigt bleiben, da eine bestimmte Art derselben, soviel ich weiss, bisher nicht bekannt geworden ist.

In keinem meiner Fälle handelte es sich um eine sonst vollständig gesunde Puerpera, welche plötzlich etwa in Folge eines Traumas zu Grunde gegangen war, sondern stets waren die betreffenden Individuen mehr oder weniger schwer krank gewesen. Ich kann aus diesem Grunde die Uterusinvolution in keinem meiner Fälle als *unzweifelhaft* normal bezeichnen und konnte mich daher bei meinen eigenen Untersuchungen nicht über die normale Involution orientiren. Andererseits konnte ich mir jedoch einen genauen Ueberblick über die *Rückbildung des puerperalen Uterus unter pathologischen Bedingungen* verschaffen. Ich bin auf diese Weise in die Lage versetzt worden, manche Verhältnisse erklären zu können, welche jedenfalls ausserhalb des Bereiches der normalen Uterusinvolution liegen.

Die Fälle, [1]) welche meinen Untersuchungen zu Grunde liegen, sind folgende:

I.

Puerperale Infectionsprocesse.

Nr. **1**. Section 3. April 1884. Geb. Kl. Prof. *Breisky*.

30jähr. IV para. Tod wenige Stunden p. p. maturum.

Patientin wurde am 2. April um 11 Uhr Vormittag mit incompleter Ruptur des Uterus in die Klinik eingebracht. Haematoma subserosum uteri. Das Kind noch am Leben. Unter den Augen sich einstellende complete Ruptur. Austritt des Kindes in die Bauchhöhle, momentaner Tod desselben. 2 Uhr Nachmittag Laparotomie. Naht der Uterusruptur. 8 Uhr Abends Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Peritonitis* acuta diffusa. *Ruptura uteri* inter partum. Pelvis angusta (rachitica). Laparotomia.

Befund am Uterus: Die Innenfläche des Uterus mit frischen Blutgerinnseln bedeckt. 1 Ctm. nach links von der Mittellinie beginnt 1 Ctm. über dem Orificium uteri ext. ein bogenförmig nach links oben aufsteigender Riss der vorderen Wand des Cervix, welcher auch in das untere Uterinsegment bis in die Höhe der Vena coronaria reicht. Dieser Riss ist durch 12 Knopfnähte vereinigt und führt in eine kleinfaustgrosse, zwischen Cervix und Harnblase gelegene Höhle, deren Kuppenantheil von dem Peritoneum der Excavatio vesico-uterina gebildet wird. Auf der Höhe dieses Hohlraumes ist das Peritoneum 1 Ctm. vom Ligamentum teres d. nach links bis zum

1) Der Kürze halber werden bei jedem dieser Fälle nebst den wichtigsten klinischen Angaben, der pathologisch-anatomischen Diagnose und dem makroskopischen Befunde am Uterus auch sofort die Uterusmasse angegeben werden, soweit dieselben abgenommen worden waren.



Ligamentum teres sin. quer eingerissen. Dieser quere Riss ist 9 Ctm. lang und in seiner ganzen Länge durch Knopfnähte geschlossen. — L. 24 Ctm., B. 11·5 Ctm., W. D. 3 Ctm. [1])

Nr. **2.** Section 31. August 1883. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

23jähr. Weib. Tod 24 Stunden p. p. maturum.

Querlage. Vorfall des rechten Armes und Einklemmung der rechten Schulter. Vergebliche Wendungsversuche. Transport der Patientin im Wagen durch 6 Stunden. — Uterus wehenlos. In der Gebäranstalt Reposition des Armes. Leichte Wendung des Kindes. Kind faultodt extrahirt. Die Mutter erholte sich anfänglich; nach 24 Stunden trat jedoch unter peritonitischen Erscheinungen, welche bereits bei der Ankunft der Patientin vorhanden gewesen waren, der Tod ein.

Pathol.-anatom. Diagnose: Peritonitis diffusa p. perforationem peritonei e ruptura colli uteri, vaginae et vesicae urin. Oedema pulm. et cerebri.

Befund am Uterus: Zwischen dem Uterus und der Harnblase befindet sich eine faustgrosse, von Blutgerinnseln erfüllte Höhle, welche durch einen 14 Ctm. langen, queren Riss des Peritoneums der Excavatio vesico-uterina mit dem Cavum peritonei, ferner mittelst einer an der hinteren Wand der Harnblase über dem Trigonum Lieutaudii befindlichen, rundlichen, 3·5 Ctm. im Durchmesser haltenden Rissöffnung mit der Harnblase und endlich durch einen das untere Uterinsegment von der vorderen Medianlinie bis zur linken Seitenfläche des Uterus durchziehenden, 4 Ctm. langen Querriss mit dem Uterus communicirt. Von dem medianen Ende dieses Querrisses im unteren Uterinsegmente erstreckt sich ein weiterer 3 Ctm. langer Riss nach abwärts durch den ganzen Cervix und noch 3 Ctm. weit in die oberste Partie der Vagina. — L. 20·5 Ctm., B. 13 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **3.** Section 15. Jänner 1886. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

30jähr. II para. Tod 2 Tage p. p. maturum.

Decapitation der Frucht. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Peritonitis ichorosa* e ruptura uteri spontanea inter partum. Tumor lienis acutus. Degeneratio parench. cordis, hepatis et renum. Bronchitis catarrh. Pelvis angusta.

Befund am Uterus. Vom rechten Rande des äusseren Muttermundes verläuft ein den ganzen Cervix, das untere Uterinsegment und auf eine geringe Strecke die eigentliche Corpuswand in sämmtlichen Wandschichten betreffender Riss, dessen Ränder unregelmässig, fetzig, stark geschwollen, missfärbig und sehr locker erscheinen. Umschriebene Stellen der Wundränder, sowie der Cervixschleimhaut necrotisch. Das untere Uterinsegment bedeutend ausgezogen und zwar stärker auf der rechten Seite. Die Schleimhaut im unteren Uterinsegmente und im eigentlichen Cervix stark gelockert, im übri-

---

1) *L.* = grösste Länge des Uterus. *B.* = grösste Breite des Uterus. *W. D.* = grösste Wanddicke des Uterus.

Die Länge des Uterus wurde bei geschlossener Uterushöhle äusserlich von der Spitze des Fundus uteri bis zum Orificium uteri externum gemessen, die Breite ebenfalls bei geschlossener Uterushöhle an der breitesten Stelle des Organs, welche meistens knapp unterhalb der Insertionsstelle der beiden Tuben gelegen war. Die grösste Wanddicke fand man am Querschnitte durch die Uteruswand in der Regel an der Grenze zwischen Fundus und Corpus uteri.



gen von ähnlicher Beschaffenheit wie die Rissstelle selbst. Die Musculatur des Corpus uteri blass. — L. 21 Ctm.

Nr. **4.** Section 26. Juni 1883. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

34jähr. IV para. Tod 3 Tage p. p. maturum.

Perforation. Cranioklasie. Bereits am Tage der Geburt Temperatursteigerung bis 39·5°; auch in den folgenden Tagen eine gleiche Temperatur. Am Tage p. p. peritonitische Erscheinungen. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Peritonitis diffusa* e ruptura uteri. Rachitis.

Befund am Uterus: In der oberen Hälfte der rechten und linken Wand des unteren Uterinsegmentes je ein Längsriss, der rechterseits nur die inneren Wandschichten, links dagegen die ganze Dicke der Uteruswand durchsetzt und mittelst einer Einreissung des durch einen Bluterguss stark gespannten Peritoneums an der hinteren Fläche des Ligamentum latum sin. eine Communication zwischen Uterus und Bauchhöhle bedingt. Entsprechend dem rechten Risse ebenfalls Bluterguss zwischen die beiden Blätter des Ligamentum latum d. nachzuweisen. An der Portio vaginalis uteri zahlreiche alte Kerben. — L. 19 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **5.** Section 2. Jänner 1886. Gynaek. Kl. Prof. *Breisky.*

23jähr. I para. Inficirt eingebracht. Tod 4 Tage p. p. maturum.

Was den Infectionsmechanismus anbelangt, so ist zu bemerken, dass eine Hebamme p. p. die blutenden Venen der vorderen Scheidenwand bis zum Erscheinen des Arztes 5 Minuten lang comprimirte. Diese Hebamme hatte 3 Tage zuvor Wild abgezogen. 2 Tage p. p. trat bei der Pat. eine Temperatur von 39·3° auf; in den folgenden Tagen wurden 39·5° nicht überschritten. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: Diphtheritis vaginae. Phlebitis suppur. perivaginalis. Metrolymphangitis supp. et oophoritis supp. bilat. *Peritonitis et pleuritis bilat. purul.*

Befund am Uterus: Das Endometrium leicht abstreifbar, jedoch nicht eitrig infiltrirt; in den Lymphgefässen und Venen des Uterus, sowie in den Ligamentis latis Eiter. — L. 17 Ctm., B. 13 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **6.** Section 25. März 1888. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

42jähr. XI para. Tod 4 Tage p. abortum im 3. Monate der Schwangerschaft.

Die Geburten waren stets normal gewesen. Die letzten Menses vor 3 Monaten. Vor 5 Tagen wehenartige Schmerzen, reichlicher Abgang von theils flüssigem, theils geronnenem Blute. Darauf angeblich abwechselnd Hitze- und Kältegefühl. Die Blutung sistirte nach 5 Stunden und seither bestand nur geringer Ausfluss. Temperatursteigerung bis 40·3°. Vor vier Tagen wurde die im 3. Monate der Entwickelung befindliche Frucht sammt Eihüllen operativ entfernt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis suppur. p. abortum.* Salpingitis et metrolymphangitis suppur. *Peritonitis purul. diffusa.* Pleuritis purul. d.

Befund am Uterus: Der Uterus hochgradig marcide. Das Endometrium stark gelockert, zerfliessend. In der linken Tuba und in den Lymphgefässen zu beiden Seiten des Uterus Eiter. — L. 10 Ctm., B. 6 Ctm., W. D. 2 Ctm.



Nr. **7.** Section 29. Mai 1883. Geb. Kl. Prof. *v. Weber.*
23jähr. Weib. Tod 5 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Peritonitis diffusa ex endometritide et metrolymphangitide p. p.

Befund am Uterus: Die innere Peripherie des Collum beträgt 10 Ctm.; seine Schleimhaut dunkelviolett. Die innere Fläche des Fundus und Corpus uteri mit dem necrotischen Endometrium bedeckt, grünlich verfärbt. — L. 17·5 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **8.** Section 7. Jänner 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*
36jähr. VI para. Tod 5 Tage p. p. maturum.

Während der Geburtsperiode wurde die Frau wiederholt von einer Hebamme manuell untersucht. Am 2. Tage nach der Geburt bekam die Patientin einen 4 Stunden andauernden Schüttelfrost, welchem Fieber und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes folgten; ausserdem stellten sich Diarrhoen und Erbrechen ein. Höchste Temperatur 39·6⁰.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Metrophlebitis et metrolymphangitis suppur. Peritonitis purul. diffusa. Degeneratio parench. hepatis renumque. *Sephthaemia.*

Befund am Uterus: Die Schleimhaut des Uterus in eine jauchige Masse umgewandelt. In den Lymphräumen und Venen des Uterus Eiter. Die letzteren klaffend. — L. 19 Ctm., B. 15 Ctm.

Nr. **9.** Section 6. Nov. 1887. Int. Kl. Prof. *Kahler.*
25jähr. III para. Tod 7 Tage p. p. maturum.

Letzte Geburt sehr schwer. Dauer der schmerzhaften Wehen 20 Stunden. Intervention einer Hebamme bei der spontanen Geburt. Unmittelbar darnach, sowie nach der gleich darauf erfolgten Ausstossung der Placenta starke Blutung. Gleich nach der Geburt heftiger Schüttelfrost, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, Erbrechen, hohes Fieber; rasche Zunahme der Schwäche; seit 3 Tagen Icterus.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Metrophlebitis et metrolymphangitis suppur. Peritonitis purul. diffusa. *Sephthaemia.* Degeneratio parench. cordis, hepatis et renum.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur weich, von blassgelber Farbe. Das Endometrium allenthalben verdickt, stark injicirt, missfärbig und mit graugrünen, übelriechenden, necrotischen Gewebsfetzen bedeckt. In den Lymphgefässen und kleineren Blutgefässen des Uterus Eiter. In den Tuben eine mässige Menge Eiter. Ihre Schleimhaut catarrhalisch verändert, aufgelockert. — L. 14 Cm., B. 9 Ctm.

Nr. **10.** Section 23. Dec. 1883. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*
42jähr. I para. Tod 8 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Oophoritis suppur. sin. Metrolymphangitis. *Sephthaemia.* Endocarditis recens. Oedema pulmonum.

Befund am Uterus: Das Endometrium jauchig zerfallen, stellenweise noch in Form von diphtheritischen Schorfen erhalten. L. 18 Ctm., B. 13 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **11.** Section 11. Nov. 1887. Int. Kl. Prof. *Přibram.*
31jähr. IV para. Tod 9 Tage p. p. maturum.



Letzte Schwangerschaft und Geburt ebenso wie die vorangegangenen vollkommen normal. Am 6. Tage nach der letzten Geburt stellten sich Schmerzen im Unterleibe und Schüttelfröste ein, nachdem die Kranke früher wiederholt von einer Hebamme manuell untersucht worden war.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Salpingitis purul. bilat. *Peritonitis suppur. diffusa. Sephthaemia.*

Befund am Uterus: Der Uterus weich, mürbe, leicht zerreisslich. Die Schleimhaut des Uterus allenthalben geschwollen, stark geröthet, mit zahlreichen, missfärbigen, necrotischen Gewebsfetzen bedeckt. — L. 16 Ctm., B. 9 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **12.** Section 6. Jänner 1886. Int. Kl. Prof. *Přibram.*

34jähr. Weib. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis diphtherit. p. p.* Salpingitis suppur. *Peritonitis et pleuritis bilat. purul.*

Befund am Uterus: Die Innenfläche des Uterus mit einem diphtheritischen Belage überzogen, welcher der Musculatur ziemlich fest anhaftet. Die Musculatur weich, am Schnitte blass. Die am Schnitte getroffenen Gefässe erscheinen thrombosirt. — L. 10 Ctm.

Nr. **13.** Section 31. Oct. 1887. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

24jähr. Weib. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Peritonitis purul. diffusa ex endometritide et salpingitide bilat. purul. Pleuritis purul. d. recentior. Degeneratio parench. hepatis renumque.

Befund am Uterus: Das Endometrium allenthalben stark geröthet, verdickt, zum Theile in Eiterung befindlich, allenthalben mit braunrothem flüssigem Blute bedeckt. Die Tuben sehr lang, ihre Schleimhaut aufgelockert, leicht injicirt, mit reichlichem dickflüssigem Eiter bedeckt. — L. 16 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **14.** Section 15. Feber 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

24jähr. I para. Inficirt eingebracht. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Bei der Geburt Manualhilfe. Eiterige Lochien. Peritonitische Erscheinungen. Dyspnoë.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis purul. p. p. Sephthaemia.* Pneumonia lobaris bilat. Morb. Brighti chr. Degeneratio amyloidea (praecipue lienis).

Befund am Uterus: Die noch erhaltene Uterusschleimhaut missfärbig, zerfliessend. — L. 16 Ctm., B. 11·5 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **15.** Section 20. März 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

30jähr. I para. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Zwillingsgeburt. Beide Früchte wurden wegen Wehenschwäche mit der Zange extrahirt. 3 Tage p. p. plötzlich Temperatursteigerung bis 40^{0}, an den folgenden Tagen bis 40·9^{0}. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Peritonitis purul. diffusa* e metrophlebitide et metrolymphangitide suppur p. p.

Befund am Uterus: In der Uterushöhle dickliche eiterige Flüssigkeit. Das Endometrium zerfliessend. Am Orificium uteri ext. seichte Einrisse. Die Tuben geschwollen, in ihnen trübe seröse Flüssigkeit. Die Venen und Lymphgefässe in den Ligamentis latis und an der hinteren Fläche des Uterus eiterig thrombosirt. — L. 16 Ctm., B. 14 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.



Nr. **16**. Section 10. Feber 1886. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

29jähr. I para. Tod 11 Tage p. p. maturum.

Zangengeburt. Am 4. Tage p. p. Temperatursteigerung bis 39·5°, am 6. Tage bis 40°. Placenta 1/4 Stunde p. p. spontan ausgestossen. Schon am Tage nach der Geburt leichte peritonitische Erscheinungen, welche in der Folge an Intensität bedeutend zunahmen. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: Ulceratio vaginae et perinei (post dilacerationem inter partum effectam). *Endometritis diphtherit. p. p. Sephthaemia.* (Icterus.) Dysenteria gravis. Gastritis crouposa. Hydrocephalus chr. int. gr. lev. Bronchitis cat. Emphysema pulm. chr. Dilatatio ventr. cordis d.

Befund am Uterus: An der Innenfläche des Uterus das Endometrium missfärbig, jauchig zerfliessend. An der vorderen Wand des oberen Corpusabschnittes die Placentarinsertionsstelle markirt einerseits durch weite Gefässlumina, welche mit zum Theile eiterigen Thromben erfüllt sind, andererseits durch eine ihr anhaftende jauchig zerfliessende Gewebsmasse (Placentarrest). Das Orificium uteri ext. sehr wenig gekerbt. — L. 14 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **17**. Section 3. März 1886. Int. Klin. Prof. *Přibram.*

31jähr. Weib. Tod 12 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Endometritis catarrh. Colpitis ulcerosa, partialiter ichorosa. *Metrolymphangitis suppur. p. p.* Pleuritis suppur. d. metastat. *Pyohaemia.*

Befund am Uterus: Das Gewebe des Uterus ziemlich fest, seine Schleimhaut aufgelockert, mit zähem glasigem Schleime bedeckt. L. 18 Ctm., B. 14 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **18**. Section 11. Feber 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

20jähr. I para. Tod 12 Tage p. p. maturum.

Spontane Geburt. 3 Tage später Fieber. Erst am 6. Tage p. p. Temperatursteigerung bis 40·2°. Eiterige Lochien. Erscheinungen intensiver Peritonitis. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis, salpingitis et metrolymphangitis purul. p. p. Peritonitis purul. diffusa.* Oedema pulm.

Befund am Uterus: Die Musculatur des Uterus morsch. Das Endometrium stark gelockert, zerfliessend, von röthlicher Farbe. In der linken Tuba bedeutend mehr Eiter als in der rechten. Auch die Lymphgefässe des Parametriums mit Eiter erfüllt. — L. 14 Ctm., B. 9 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **19**. Section 30. Jänner 1885. Gynaek. Kl. Prof. *Breisky.*

22jähr. I para. Tod 13 Tage p. p. maturum.

Spontane Geburt. Am 3. Tage p. p. Schüttelfrost, hohes Fieber, welches bis zum Exitus letalis anhielt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichor. p. p.* Salpingitis, metrophlebitis, peritonitis, pleuritis bilat. et pericarditis suppur. Parotitis suppur. metastat. d., subsequente oedemate pharyngis et lig. ary-epiglottici d.

Befund am Uterus: Die Uterushöhle mit grünlichem, missfärbigem Eiter erfüllt. Das Endometrium in einen graugrünlichen Brei umgewandelt, leicht abstreifbar. In den Seitentheilen des Uterus und in den Ligamentis latis zahlreiche Lymphgefässe eiterig thrombosirt. Ihre Wand, sowie das umgebende Zellgewebe eiterig infiltrirt. — L. 14 Ctm., B. 10 Ctm., W. D. 3 Ctm.



Nr. **20**. Section 3. Feber 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*
20jähr. I para. Tod 13 Tage p. p. maturum.

Am 4. Tage p. p. Temperatursteigerung, welche in den nächsten Tagen bis 40·8° betrug. Vom 4. Tage an peritonitische Erscheinungen.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis suppur p. p.* Salpingitis, metrophlebitis, metrolymphangitis, peritonitis et pleuritis bilat. suppur. Degeneratio parench. cordis, hepatis et renum. Tumor lienis acutus. *Sephthaemia.*

Befund am Uterus: Der Uterus weich, blass. Seine Schleimhaut stark gelockert, geröthet und mit einem schmierigen, breiigen Belage versehen. An der an der hinteren Wand des Corpus uteri befindlichen Placentarinsertionsstelle ausgedehnte Gewebsnecrose wahrzunehmen. Die Venen und Lymphgefässe in der hinteren und seitlichen Wand des Uterus, sowie auch die Venen zu beiden Seiten desselben grösstentheils von grünlichgelbem dickflüssigem Eiter erfüllt. In den Tuben reichlicher Eiter. Ihre Schleimhaut stark geschwollen und intensiv geröthet. — L. 18 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 4 Ctm.

Nr. **21**. Section 11. Juli 1883. Int. Abth. weil. Prof. *Halla.*
37jähr. Weib. Tod 14 Tage p. p.

Pathol.-anatom. Diagnose: Endometritis diphtherit., salpingitis et oophoritis p. p. *Peritonitis purul. diffusa.*

Befund am Uterus: Die Substanz des Uterus schlaff. Seine Innenfläche mit gangränösen Massen bedeckt. — L. 12 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **22**. Section 8. Juli 1886. Int. Kl. Prof. *Přibram.*
35jähr. V para. Tod 14 Tage p. p. maturum.

Patientin hat früher 1mal abortirt, 3mal wie auch das letzte Mal am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. 4 Tage nach der letzten Entbindung trat Fieber auf.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Residua placentae in utero. *Sephthaemia.* Degeneratio parench. hepatis et renum. Tumor lienis acutus. Pneumonia lobul. bilat. Endocarditis chr. ad v. bicusp.

Befund am Uterus: Die Schleimhaut des Uterus bedeckt mit einem sehr übelriechenden, missfärbigen, zähen Exsudate. — L. 15 Ctm., B. 10 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **23**. Section 23. Jänner 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*
28jähr. V para. Tod 14 Tage p. abortum im 3. Monate der Gravidität.

Die Patientin hat bereits früher 3mal abortirt und 1mal am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. 7 Tage nach dem letzten Abortus traten Schmerzen im Unterleibe und Fieber auf.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis purul. p. abortum.* Metrolymphangitis et metrophlebitis suppur. Tumor lienis acutus. Degeneratio parench. myocardii, hepatis et renum. *Sephthaemia.* Pneumonia lobul. lobi inf. sin.

Befund am Uterus: Die Schleimhaut des Uterus stark aufgelockert, missfärbig, mit Eiter bedeckt. Die Uterussubstanz sehr bleich, äusserst leicht zerreisslich. Rechterseits im Lig. latum eine Vene des Plexus spermaticus internus ihrem ganzen Verlaufe entlang in ihrer Wand sehr stark verdickt, missfärbig und mit reichlichem theils flüssigem, theils eingedicktem Eiter



erfüllt. Ebenso erscheinen die rechtsseitigen Lymphgefässe eiterig infiltrirt. — Die Uterusmasse wurde nicht aufgenommen.

Nr. **24**. Section 19. März 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram*.

29jähr. VII para. Tod 14 Tage p. abortum im 5. Monate der Gravidität.

Die Patientin hat früher 1mal abortirt und 5mal am normalen Ende der Schwangerschaft geboren. Der letzte Abortus erfolgte im Anschlusse an ein Trauma. Schon 2 Tage zuvor Schüttelfrost, der sich seither 3—4mal täglich wiederholte. Hohes Fieber mit Temperatursteigerung bis 40·6°. Peritonitische Erscheinungen.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis et salpingitis ichorosa p. abortum.* Metrophlebitis et metrolymphangitis suppur. Peritonitis purul. *Pyohaemia.* Abscessus metastatici pulmonum, lienis renumque.

Befund am Uterus: Die Uteruswand sehr schlaff, weich. Das Endometrium missfärbig, mit jauchig eiteriger Flüssigkeit bedeckt. Die Venen und Lymphgefässe der linken Seite des Uterus und des Ligamentum latum sin. verdickt und mit Eiter erfüllt. L. 11 Ctm., B. 7·5 Ctm., W. D. 1 Ctm.

Nr. **25**. Section 24. Dec. 1886. Geb. Kl. Doc. Dr. *W. Fischel.*

25jähr. I para. Tod 15 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Metrolymphangitis suppur. p. p. Fissurae ad introitum vaginae cum abscessibus subcutaneis perinei. *Pyohaemia cum abscessibus metastaticis pulmonum p. p.* Tumor lienis acutus. Degeneratio parench. cordis et hepatis. Morb. Brighti acutus. Pneumonia lobul. bilat.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide, seine Schleimhaut gelockert. In der linken Hälfte des Uterus die Lymphgefässe zum grossen Theile mit dünnflüssigem Eiter gefüllt. — L. 21 Ctm., B. 15 Ctm.

Nr. **26**. Section 22. Feber 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

23jähr. I para. Tod 15 Tage p. p. maturum.

Ausserhalb der Gebäranstalt Forcepsversuche. In der Anstalt Perforation, Cranioklasma. Die Uterus- und Vaginalruptur möglicherweise bei den Forcepsversuchen entstanden. Schon am Tage p. p. mässige Temperatursteigerung, die bis zum 13. Tage p. p. 39·6° nicht überschritt, dann aber 40·3° erreichte. Intensive peritonitische Erscheinungen mit starker Schmerzhaftigkeit des Unterleibes.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Salpingitis suppur. *Peritonitis purul. diffusa.* Pleuritis purul. d. Cystitis cat. Nephritis suppur. d. Ruptura uteri et vaginae inter partum effecta. Thrombosis venae femor. sin.

Befund am Uterus: Das Endometrium stark aufgelockert, mit Blutcoagulis bedeckt, missfärbig, zerfliessend. 2 Querfinger über dem äusseren Muttermunde ein 4 Ctm. langer, tiefgreifender Querriss und nahe darüber in der linken Wand des unteren Uterinsegmentes ein sagittal gestellter, 3 Ctm. langer Riss, in dessen Grunde eine bohnengrosse, glattrandige Perforationsöffnung in das Cavum Douglasii führt. In den Tuben etwas Eiter. — L. 15 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **27**. Section 28. Feber 1886. Int. Kl. Prof. *Přibram.*

34jähr. Weib. Tod 16 Tage p. p. maturum.

Letzte Geburt spontan. Bald nachher stellte sich ein heftiger Schüttelfrost und abwechselndes Hitze- und Kältegefühl ein. 10 Tage p. p. Schmerzen



im Unterleibe. Die Schüttelfröste wiederholten sich häufig, die Temperatursteigerung dauerte fort.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis ichorosa p. p.* Salpingitis suppur. Peritonitis suppur. diffusa. *Sephthaemia.* Residua placentae in utero.

Befund am Uterus: Die Schleimhaut des Uterus gelockert, mit eiterigem Exsudate bedeckt. In den Tuben Eiter. — L. 19 Ctm., B. 14 Ctm., W. D. 3 Ctm.

No. **28**. Section 9. Feber 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

24jähr. I para. Tod 18 Tage p. p. maturum.

Protrahirte Geburt. Forceps bei tiefem Querstande. Eintritt des Fiebers 4 Tage nach der Geburt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis et metrophlebitis suppur. p. p.* Meningitis suppur. metastat. *Pyohaemia.* Cystitis crouposo-diphtheritica. Pyelitis d. Dilaceratio vaginae inter partum effecta.

Befund am Uterus: Das Endometrium stark geröthet, sehr weich, ungemein leicht abstreifbar. Die an der vorderen Wand des Fundus — und oberen Corpusabschnittes des Uterus befindliche Placentarinsertionsstelle stellenweise necrotisch. Die Musculatur des Uterus sehr brüchig. Die in ihr verlaufenden Venen zum grossen Theile mit Eiter erfüllt. In den Tuben eine ganz geringe Menge trüber seröser Flüssigkeit, jedoch nirgends Eiter. — L. 11 Ctm., B. 9 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **29**. Section 21. Juli 1886. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

27jähr. I para. Tod 21 Tage p. p. maturum.

Zangengeburt. Nach 5 Tagen Schüttelfrost, hohes Fieber.

Pathol.-anatom. Diagnose: Ruptura perinei p. p. partialiter sanata. Erysipelas regionis inguin. sin., progrediens ad reg. sacralem et ad reg. inguin. d. Endometritis ichorosa. Salpingitis acuta, praec. sin. *Pelvioperitonitis suppur.* Pneumonia lobul. bilat. Degeneratio parench. myocardii, hepatis et renum. Tumor lienis acutus.

Befund am Uterus: Die Musculatur des Uterus in hohem Grade gelockert, seine Innenfläche intensiv geröthet. Seine Schleimhaut nur an ganz vereinzelten Stellen erhalten. — L. 13 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **30**. Section 8. März 1886. Geb. Kl. Prof. *v. Weber.*

35jähr. Weib. Tod 26 Tage p. p. maturum.

Ausserhalb der Gebäranstalt Forcepsversuche mit Cervixquetschung. In der Anstalt Perforation, Cranioklasma.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis septica et colpitis ulcerosa* p. p. Fistula vesico-vaginalis. Peritonitis circumscr. in cavo Douglasii. Endarteriitis acuta diphther. arteriae pulmonalis. Abscessus hepatis. Icterus. *Pyohaemia.* Oedema pulm. Morb. Brighti chr. Syphilis hepatis. Tuberculosis obsol. gland. lymphat. peribronch. Pelvis angusta.

Befund am Uterus: Der Uterus sehr marcide; sein Endometrium missfärbig, zerfliessend. Die Portio vaginalis sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Wand mit tiefen Quetschfurchen versehen. Entsprechend dieser Stelle eine Vesicovaginalfistel und umschriebene chron. Entzündung des Peritoneums des Cavum Douglasii. — L. 9 Ctm., B. 7 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **31**. Section 17. Feber 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

32jähr. I para. Tod 4 Wochen p. p. maturum.



Zangengeburt. Contractionen des Uterus konnten nach der Geburt nur künstlich ausgelöst werden. Am dritten Tage p. p. Temperatursteigerung bis 40⁰, später fast täglich bis 40·8⁰. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endometritis suppur p. p.* Metrophlebitis et metrolymphangitis suppur. Peritonitis suppur. diffusa. Abscessus metastatici pulm. Pleuritis suppur. d. *Pyohaemia.*

Befund am Uterus: Die Uterussubstanz sehr marcide. Die Schleimhaut des Uterus in eine rothbraune, zerfliessende Masse umgewandelt. In den Tuben, den Lymphgefässen und Venen des Uterus reichlicher Eiter. Die Schleimhaut der Tuben stark geschwollen, intensiv geröthet. — L. 12 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **32**. Section 15. Dec. 1887. Int. Abth. Prof. *Přibram.*
32jähr. IV para. Tod 31 Tage p. p. maturum.

Das letzte Mal spontane Geburt eines todten Kindes. Die Placenta war bald nach der Geburt spontan abgegangen. Von einer Hebamme waren wiederholt Ausspülungen mit einem Metallrohre vorgenommen worden. Drei Tage nach der Geburt trat Fieber auf.

Pathol.-anatom. Diagnose: Endometritis et salpingitis suppur p. p. *Peritonitis suppur. diffusa.* Pleuritis sero-purulenta. Emphysema pulm. chron. Tuberculosis obsol. ap. pulm. et gland. lymph. peribronch.

Befund am Uterus: Das Endometrium geröthet, mit eiterigem Schleime bedeckt. — L. 10·5 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **33**. Section 10. Feber 1886. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*
29jähr. II para. Tod 35 Tage p. p. maturum.

Das erste Mal spontane, das zweite Mal Zangengeburt. 4 Tage nach der letzten Geburt Schüttelfrost und hohes Fieber, welches bis zum Tode anhielt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pyohaemia* cum abscessibus metastat. pulm. *e parametritide ichorosa sin. p. p.* Fistula vesico-vaginalis ulcerosa. Cystitis diphtheritica. Dilaceratio parietis sin. vaginae cum communicatione abscessus parametrii sin. et vaginae. Arrosio art. hypogastr. sin. Anaemia univ. Inflammatio ichorosa symphysis ossium pubis et symphysis sacro-iliacae utriusque. Thrombosis venarum iliacarum ext. et int. Embolia pulm. utriusque.

Befund am Uterus: Der Uterus sehr marcide, sein Orificium ext. nach hinten tief gekerbt. Die Schleimhaut des Corpus und Fundus uteri gelblich gefärbt, sehr leicht abstreifbar. — L. 8 Ctm.

Nr. **34**. Section 28. März 1886. Int. Kl. Prof. *Přibram.*
30jähr. Weib. Tod 6 Wochen p. p. maturum.

Unmittelbar nach der Geburt fieberhafte Erscheinungen, im weiteren Verlaufe Hydrops und pyohaemische Symptome. Erysipel, 2 Tage ante mortem im Anschlusse an geplatzte bullöse Abhebungen der Epidermis an den hydropischen Extremitäten entstanden.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pyohaemia p. p.* Pelvioperitonitis circumscr. Infarctus pulm., lienis et renum in suppuratione. Pleuritis purul. sin. Pneumonia bilat. Urocystitis et pyelitis catarrh. Gastroenteritis catarrh. acuta. Stenosis ostii ven. sin. Hypertrophia excentr. ventr. cord. d.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide. — L. 7 Ctm., W. D. 2 Ctm.



Nr. **35**. Section 27. März 1888. Int. Kl. Prof. *Kahler*.

44jähr. VII para. Tod 51 Tage p. p. maturum.

Sämmtliche Geburten waren leicht. Das letzte Mal Geburt eines todten macerirten Mädchens. Die anderen Kinder leben. Nach der letzten Geburt peritonitische Erscheinungen, welche sich in der Folge verringerten. Wenige Tage vor dem Tode trat eine Pleuritis mit hohem Fieber hinzu.

Pathol.-anatom. Diagnose: Parametritis ichorosa p. p. Peritonitis chr. adhaesiva. *Pleuritis sero-purul. d. cum compressione pulm. d.* Oedema pulm. sin. Steatosis hepatis.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide, seine Musculatur von gelblicher Farbe. Die Serosa missfärbig, von graugrünlicher Farbe. — L. 10 Ctm., B. 5 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **36**. Section 8. Jänner 1888. Chir. Kl. Prof. *Gussenbauer*.

16jähr. I para. Tod $2^1/_2$ Monate p. p. maturum.

Sehr bald nach der Geburt trat Fieber auf, welches bis zum Exitus letalis anhielt. Die Temperatur stieg zuweilen über 41° an. Die Erkrankung wurde als Puerperalprocess aufgefasst.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pyohaemia chron.* cum abscessibus multipl. cutis. Marasmus univ. Degeneratio adip. myocardii. Steatosis hepatis. Pneumonia lobul. sin.

Befund am Uterus: Der Uterus sehr marcide. — L. 7 Ctm., B. 4 Ctm.

Obwohl im Genitalsysteme kein Entzündungsherd mehr nachgewiesen werden konnte, musste doch in Anbetracht des Umstandes, dass sonst nirgends eine Primäreiterung constatirt werden konnte und in Anbetracht der klinischen Angaben der Fall als ein vom Uterus ausgegangener Infectionsprocess angesehen werden.

Nr. **37**. Section 5. Juli 1886. Chir. Kl. Prof. *Gussenbauer*.

26jähr. I para. Tod 210 Tage p. p. maturum.

Die Geburt war leicht. Unmittelbar darnach heftige Schmerzen im Unterleibe. Hitzegefühl. Der Infectionsprocess nahm in der Folge chronischen Charakter an.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Parametritis ichorosa d. p. p., subsequente psoitide d. et coxitide ichorosa d.* Marasmus univ. Tuberculosis chr. pulm. et ilei. Decubitus late extensus. Pneumonia lobul. sin. Thrombosis venae hypogastr. d. Embolia pulm. utriusque.

Befund am Uterus: Der Uterus sehr marcide, nach rechts hin verzogen und hier durch Schwielen am Ligamentum latum d. fixirt. In der Schwiele des rechten Parametriums jauchige Abscesshöhlen eingeschlossen. — Die Uterusmasse wurde nicht aufgenommen.

Nr. **38**. Section 20. October 1887. Int. Abth. Prof. *Přibram*.

34jähr. Weib. Tod 11 Monate p. p. maturum.

Nähere klinische Details waren hier nicht bekannt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Peritonitis purul. diffusa.* Salpingitis suppur. bilat. Endometritis catarrh. chron. Pleuritis suppur. sin. e contiguo. Degeneratio adiposa myocardii.

Befund am Uterus: Der Uterus klein, seine Wand schlaff, leichter zerreisslich. Die Schleimhaut des Corpus uteri mässig geschwellt und injicirt. Die beiden Tuben stark verdickt und durch reichlichen Eiter dilatirt. Ihre Schleimhaut zeigte eine starke, augenscheinlich schon ältere Verdickung und eiterige Infiltration. — L. 8 Ctm., B. 4·5 Ctm., W. D. 2 Ctm.



Darnach erscheint es hier nicht unmöglich, dass an den vor 11 Monaten erfolgten Partus sich eine Salpingitis suppurativa angeschlossen hatte, aus der nunmehr die letale, eiterige diffuse Peritonitis entstanden war, die ganze Erkrankung also doch die Bedeutung eines allerdings sehr protrahirten Puerperalprocesses hatte.

II.

Anderweitige nicht puerperale acute Infectionskrankheiten.

Nr. **39**. Section 6. Feber 1886. Geb. Kl. Prof. *Breisky*.

28jähr. III para. Tod 28 Stunden p. sect. caes. 1)

Nach der 1. Geburt Peritonitis und Pleuritis. Die 2. Geburt leicht, während des Wochenbettes keine Erkrankung. Den Grund für die Vornahme des Kaiserschnittes bildete die rechtsseitige Ovarialcyste, welche ein unüberwindliches Geburtshinderniss abgab.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Peritonitis suppur. e suppuratione cystidis ovarii d.* laparotomia exstirpati, Anaemia univ. Tuberculosis circumscr. chr. ap. pulm. sin.

Befund am Uterus: Der Uterus vollständig contrahirt. In der Mittellinie seiner vorderen Wand eine knapp unter dem Fundus beginnende, bis in das untere Uterinsegment reichende, 10 Ctm. lange, durch Silber- und Seidennäthe vereinigte, vollkommen verklebte, dicht geschlossene Incision. Das Peritoneum des Uterus injicirt und ecchymosirt. An der hinteren Fläche des Uterus, und zwar an der rechten Hälfte der unteren Corpuspartie und des Cervix, ferner in der ganzen rechten Hälfte des Cavum Douglasii das Peritoneum eingerissen. Daselbst mehrere Ligaturen en masse. (Operationsstelle.)

Die Untersuchung der 28 Stunden ante mortem entfernten rechtsseitigen Adnexa uteri ergab eine übermannsfaustgrosse, in eiteriger Entzündung der Wand befindliche, mit Eiter erfüllte, uniloculäre Ovariencyste an Stelle des rechten Ovariums und eiterigen Catarrh der rechten Tuba. — L. 17 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **40**. Section 3. Mai 1884. Blatternabth. Prof. *Ph. J. Pick*.

23jähr. Weib. Tod 1 Tag p. abortum im 6. Monate der Gravidität.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Variola haemorrhagica in stadio suppurationis* Morb. Brighti acutus.

Befund am Uterus: In der Uterushöhle reichliche Mengen von Blutgerinnseln. Die Uteruswandung besonders im Fundus durchsetzt von zahlreichen Haemorrhagien. Auch an der Innenfläche, zumal des Cervix zahlreiche confluirende Hämorrhagien. — L. 15 Ctm., B. 9 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **41**. Section 18. April 1883. Int. Abth. Dir. Dr. *Pelz*.

28jähr. Weib. Tod 2 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pneumonia croup. sin.* Pleuritis fibrinosa sin. Bronchitis catarrh. et crouposa. *Meningitis purul. diffusa*.

1) Der Fall wurde bereits publicirt von *C. Fleischmann*: Vier Kaiserschnitte. (3. Fall) Zeitschrift für Heilkunde 1886. Seite 323.



Befund am Uterus: Die Uterushöhle mit frischen Blutcoagulis erfüllt. Das Endometrium gelockert. Am Orificium uteri ext. seichte Einrisse. — L. 15 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **42**. Section 18. März 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*

38jähr. XIII para. Tod 2 Tage p. p. praematurum im 8. Monate der Gravidität.

Früher 3mal Abortus und 9mal Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Typhus exanthematicus.* Tumor lienis acutus. Degeneratio parench. hepatis, myocardii et renum. Morb. Brighti chr.

Befund am Uterus: Der Cervix uteri für 2 Finger durchgängig. Seine Schleimhaut stark aufgelockert, von zahlreichen Blutungsherden durchsetzt. Die Innenfläche des Uterus mit reichlichen Blutgerinnseln bedeckt. — L. 19 Ctm., B. 13 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **43**. Section 15. März 1883. Gynaek. Kl. Prof. *Breisky.*

25jähr. I para. Tod 4 Tage p. p. maturum.

Zangengeburt. Pneumonie 11 Tage vor dem Tode constatirt. Während der ganzen Zeit der Erkrankung täglich Temperatursteigerung, zuweilen bis 40·5°.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pneumonia croup. d.* Bronchitis catarrh. Morb. Brighti chr. Endometritis et salpingitis p. p.

Befund am Uterus: Das Endometrium gleich den innersten Lagen der Vaginalwand necrosirt. Im Cervix uteri mehrere seichte Einrisse In der Portio vaginalis, namentlich seitlich, seichte Einkerbungen. An der hinteren Comissur der grossen Labien ein circa 1 Ctm. tiefer Perinealriss. In den beiden Tuben stellenweise innerhalb umschriebener Ausbuchtungen der abdominellen Hälfte des Rohres Eiter. — L. 17 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Wenn sich auch hier eine Endometritis und Salpingitis mit Necrose des Endometriums und Eiter in den Tuben vorfand, so zählte ich diesen Fall wegen der schon ante partum constatirten schweren croupösen Pneumonie, welche augenscheinlich die Todesursache bildete, nicht zu den Puerperalprocessen.

Nr. **44**. Section 17. Jänner 1885. Gynaek. Kl. Prof. *Breisky.*

26jähr. I para. Tod 5 Tage p. p. maturum.

2 Tage p. p. Erscheinungen von Pneumonie.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pneumonia croup. bilat.* Pericarditis incipiens.

Befund am Uterus: Das Endometrium einem frisch puerperalen Uterus entsprechend. Am äusseren Muttermunde seichte Einrisse. — L. 18 Ctm., B. 14 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **45**. Section 13. März 1888. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

27jähr. Weib. Tod 5 Tage p. abortum im 3. Monate der Gravidität.

4 Tage vor dem Tode Tracheotomie wegen Larynxstenose.

Pathol.-anatom. Diagnose: Ulcus laryngis (probabiliter typhosum). *Phlegmone colli p. tracheotomiam.* Bronchitis catarrh. Pneumonia lobul. Endometritis diphtherit. p. abortum. Degeneratio parench. Tumor lienis acutus. *Sephthaemia.*



Befund am Uterus: Der Uterus mannsfaustgross, sein Endometrium zerfliessend, stellenweise necrosirend. — Die Uterusmasse wurden nicht aufgenommen.

Nr. **46**. Section 31. März 1888. Blatternabth. Prof. *Ph. J. Pick.*

30jähr. Multipara. Tod 5 Tage p. abortum zu Anfang des 3. Schwangerschaftsmonates.

Am Tage nach der Geburt Fieber, grosse Schwäche; am 2. Tage p. p. Exanthem. Dabei Temperatursteigerung bis 40·2⁰.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Variola haemorrhagica in stadio eruptionis.*

Befund am Uterus: Der Uterus von bleicher Farbe, marcide. Seine Höhle ausgefüllt mit einem Blutpfropfe. Die Musculatur gut contrahirt. — L. 9 Ctm., B. 6 Ctm., W. D. 1·2 Ctm.

Nr. **47**. Section 17. März 1888. Blatternabth. Prof. *Ph. J. Pick.*

27jähr. Weib. Tod 10 Tage p. p. maturum.

2 Stunden p. p. Fieber. Am folgenden Tage Exanthem. Temperatursteigerung bis 40⁰.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Variola haemorrhagica in stadio suppurationis.*

Befund am Uterus: Die Schleimhaut des Uterus aufgelockert, zum Theile necrotisch, zerfliessend und mit einem diphtheritischen Belage versehen. In der Uterushöhle reichliche schwarzbraune Blutcoagula. L. 14 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nro. **48**. Section 14. April 1884. Int. Abth. weil. Prof. *Halla.*

36jähr. Weib. Tod 12 Tage p. p. maturum.

Schon vor der Geburt Schüttelfröste, Fieber, Convulsionen, Trismus.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Ileocolotyphus in stadio infiltrationis.* Endometritis diphtherit. p. p. Degeneratio parench. hepatis et renum. Intumescentia lienis acuta. Bronchitis catarrh.

Befund am Uterus: Die ganze Innenfläche des Uterus mit missfärbigen, übelriechenden, braungrünen, schmierigen, necrotischen Massen bedeckt; darunter die Uterusmusculatur blass, brüchig. — L. 13 Ctm., B. 10 Ctm., W. D. 1 Ctm.

Nr. **49**. Section 6. Sept. 1883. Geb. Kl. weil. Prof. *Streng.*

30jähr. Weib. Tod 13 Tage p. p. maturum.

10 Tage p. p. bei vorherigem Wohlsein Tetanus und Trismus aufgetreten.

Pathol.-anatom. Diagnose: Hyperaemia meningum et cerebri. *Oedema cerebri.* Ecchymoses multipl. pleurae, myocardii, textus cellulosi et mucosae ventriculi. *Pneumonia croup.* (hepatisatio rubra) *lobi inf. lateris utriusque.*

Befund am Uterus: Die Innenfläche des Uterus gewulstet. In der Wand desselben einige thrombosirte Gefässe. — L. 14 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **50**. Section 17. Dec. 1887. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*

28jähr. Weib. Tod 14 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Pleuritis suppur. d., subsequente pericarditide.* Pneumonia lobul. d.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide. — L. 10 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.



Nr. **51**. Section 6. Jänner 1883. Geb. Kl. weil. Prof. *Streng*.

48jähr. III para. Tod 16 Tage p. p. praematurum 4 Wochen vor dem normalen Ende der Schwangerschaft. [1])

Am Tage p. p. Schüttelfrost, heftiges Fieber. Diarrhoen.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Dysenteria.* Endometritis et metrophlebitis suppur. p. p. Necrosis circumscr. vesicae urin. et cervicis uteri (e partu). Tuberculosis chr. pulm. et ilei. *Osteomalacia.*

Befund am Uterus: Die Innenfläche des Uterus mit einem eiterig jauchigen Belage versehen. Im Cervix uteri und zwar in dessen vorderer und hinterer Wand mehrere bohnengrosse Recessus, die mit eingedicktem Eiter erfüllt sind, und denen entsprechend mehrere necrotische Stellen wahrzunehmen sind. In den Venen der beiden Parametrien eiterige Thrombose. — L. 14·5 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Da sich in diesem Falle keine Veränderungen vorfanden, welche auf eine vom Genitalsysteme ausgehende Allgemeininfection hätten hindeuten können, wurde, nachdem die schwere Darmaffection den Exitus letalis erklärte, dieser Fall nicht als Puerperalprocess aufgefasst.

Nr. **52**. Section 13. Aug. 1886. Int. Abth. Dir. Dr. *Pelz*.

22jähr. Weib. Tod 20 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Tuberculosis chr. pulm. Caries tuberc. metacarpi pollicis d. *Tuberculosis miliaris univ.* Endometritis ichorosa p. p.

Befund am Uterus: Das Gewebe des Uterus sehr morsch, brüchig, blutreich. Seine Höhle ausgedehnt, mit einer braunrothen, krümeligen, aashaft riechenden Flüssigkeit erfüllt. — L. 10 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **53**. Section 9. April 1884. Irrenanstalt.

23jähr. Weib. Tod 4 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Dysenteria diphtherit.* et enteritis follicul. suppur. Hyperaemia cerebri. Pneumonia lobul. lateris utriusque. Intumescentia lienis acuta gr. lev.

Befund am Uterus: Die Substanz des Uterus sehr brüchig. Seine Schleimhaut mässig geschwellt. — L. 8·5 Ctm.

Nr. **54**. Section 9. Jänner 1888. Int. Kl. Prof. *Kahler*.

35jähr. V para. Tod 40 Tage p. p. maturum.

Sämmtliche Geburten normal.

Pathol.-anatom. Diagnose: Bronchitis suppur. *Pneumonia lobul., praec. lateris d.* Degeneratio parench. hepatis et renum.

Befund am Uterus. Der Uterus leicht vergrössert, marcide. — Die Uterusmasse wurden nicht aufgenommen.

Nr. **55**. Section 31. Dec. 1882. Geb. Kl. Prof. *Breisky*.

40jähr. Weib. Tod 6 Wochen p. p. praematurum im 7. Monate der Gravidität.

Pathol.-anatom. Diagnose: Morb. Brighti chr. et recens. Pleuritis tuberc. chr. d. Tuberculosis chr. ap. pulm. *Pneumonia croup. bilat.* Exostoses promontorii.

Befund am Uterus: An der Innenfläche des augenscheinlich frisch puerperalen Uterus eine geringe Menge frisch coagulirten Blutes. Die Wand

1) Dieser Fall publicirt von *C. Fleischmann*: Ein Geburtsfall bei osteomalacischem Becken. Prager medic. Wochenschrift, 1883, Nr. 16.



des Cervix uteri zumal in der unteren Hälfte blutig suffundirt. Am Orificium uteri ext. seichte Einrisse. — L. 20 Ctm., B. 12. Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **56**. Section 17. März 1888. Psychiatr. Kl. Prof. *A. Pick.*

34jähr. Weib. Zeitpunkt der letzten Geburt unbekannt. Dem anat. Befunde gemäss dürfte sie schon vor mehreren Monaten stattgefunden haben.

Pathol.-anatom. Diagnose: Bronchitis catarrh. *Pneumonia lobul. bilat.* Oedema cerebri gr. lev. Exostosis calvariae.

Befund am Uterus: Der Uterus um ein geringes grösser, seine Substanz äusserst leicht zerreisslich. Die Uterusschleimhaut mässig geschwollen, blutig imbibirt. — Die Uterusmasse wurden nicht aufgenommen.

Nr. **57**. Section 25. März 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*

47jähr. Weib. Zeitpunkt der letzten Geburt unbekannt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Typhus exanthematicus.* Tumor lienis acutus. Degeneratio parench. hepatis, renum et myocardii. Pneumonia hypostat. bilat.

Befund am Uterus: Der Uterus gross, schlaff. — Die Uterusmasse wurden nicht aufgenommen.

III.

Sonstige Erkrankungsprocesse.

Nr. **58**. Section 13. März 1888. Geb. Kl. Prof. *Schauta.*

38jähr. III para. Sectio caesarea p. mortem im 8. Monate der Gravidität.

Die früheren Geburten normal.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Stenosis ostii venosi sin.* Dilatatio activa atrii sin. Hypertrophia excentr. ventr. cord. d. Dilatatio atrii d. Hyperaemia mechan. univ. Hydrothorax bilat.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur leicht zerreisslich. Im Cavum uteri reichliches flüssiges und geronnenes Blut. — L. 17 Ctm., B. 9 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **59**. Section 9. Dec. 1886. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*

34jähr. VI para. Sectio caesarea p. mortem im 10. Monate der Gravidität.

Pathol.-anatom. Diagnose: Osteomalacia univ. Hyperaemia cerebri et pulm. Tuberculosis obsol. ap. pulm. d.

Befund am Uterus: Die Musculatur des Uterus sehr leicht zerreisslich. — L. 26 Ctm., B. 19 Ctm., W. D. 0·75 Ctm.

Nr. **60**. Section 22. Juni 1885. Gynaek. Kl. Prof. *Breisky.*

22jähr. I para. Sectio caesarea p. mortem.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Morb. Brighti chron.* Degeneratio adip. myocardii. Haemorrhagiae multiplices. *Haemorrhagia gravis cerebri recens.* Oedema pulm.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur leicht zerreisslich. In der Wand des Cervix allenthalben blutige Suffusion, an der hinteren Wand umfängliche haemorrhagische Infiltration. — L. 23 Ctm., B. 13 Ctm., W. D. 2 Ctm.



Nr. **61**. Section 13. Nov. 1885. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*
36jähr. VI para. Tod 10 Stunden p. p. maturum.
Wendung bei Placenta praevia lateralis. Extraction.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Anaemia univ. p. metrorrhagiam* placenta praevia laterali effectam.

Befund am Uterus: Die Musculatur des Uterus leicht zerreisslich. Sein Endometrium haemorrhagisch infiltrirt. An der hinteren Wand des Corpus uteri die Placentarinsertionsstelle durch grosse Gefässdurchschnitte markirt. Dieselbe lässt sich nach abwärts in das untere Uterinsegment verfolgen. Links sowohl im Cervix als auch im unteren Uterinsegmente, rechts nur im Bereiche des Cervix frische seichte Einrisse. — L. 18 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 4 Ctm.

Nr. **62**. Section 9. Juli 1883. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*
23jähr. Weib. Tod 13 Stunden p. p. maturum.
Eklampsie. Nach der Geburt 18 Anfälle.

Pathol.-anatom. Diagnose: Morbus Brighti acutus. Dilatatio calicum et pelvium renalium. Oedema pulm. et cerebri. Ruptura perinei. Haemorrhagiae multiplices laryngis, tracheae, hepatis et ventriculi.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur leicht zerreisslich. — L. 16·5 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **63**. Section 7. Juni 1883. Geb. Kl. weil. Prof. *Streng.*
24jähr. Weib. Tod 15 Stunden p. p. maturum.
Seit dem 18. Lebensjahre epileptische Anfälle. Die Eklampsie begann 21 Stunden vor der Geburt. Weitere eklamptische Anfälle auch p. p. bis zum Tode.

Pathol.-anatom. Diagnose: Hyperaemia et oedema cerebri et pulmonum. Bronchitis cat. *Morb. Brighti acutus.* Tuberculosis chr. ap. pulm. d. circumscr.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur leicht zerreisslich. Das Endometrium von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt und von einer Schichte frisch geronnenen Blutes bedeckt. Der Cervix uteri schlaff, am linken Rande der Portio vaginalis ein frischer Einriss. — L. 19 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **64**. Section 9. December 1882. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*
20jähr. I para. Tod 18 Stunden p. p. maturum.
Wendung bei Placenta praevia centralis.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Anaemia univ. p. metrorrhagiam* placenta praevia centrali effectam.

Befund am Uterus: Die Substanz des Uterus ziemlich derb, blass. In einer Höhe von 8 Ctm. oberhalb des inneren Muttermundes die 12 Ctm. breite und durch zahlreiche weite Gefässdurchschnitte markirte Placentarinsertionsstelle wahrzunehmen. Dieselbe betrifft die ganze innere Peripherie des Uterus bis auf einen fingerbreiten Streifen in der Mittellinie der vorderen Uteruswand. — L. 13 Ctm.

Nr. **65**. Section 6. September 1883. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*
17jähr. I para. Tod 18 Stunden p. p. maturum.
Die Frau wurde mit eklamptischen Anfällen aufgenommen. Zangengeburt. Tod im Collaps.



Pathol.-anatom. Diagnose: *Morb. Brighti acutus.* Oedema cerebri et pulm. Pneumonia croup. (hepatisatio rubra) lateris utriusque. Hypertrophia cord. sin. Degeneratio adip. hepatis. Ecchymoses pleurae, hepatis et calicum renalium multiplices.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur leicht zerreisslich. Die Schleimhaut haemorrhagisch infiltrirt. — L. 19 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **66.** Section 18. August 1883. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

36jähr. III para. Tod 24 Stunden p. p. praematurum zu Ende des 8. Schwangerschaftsmonates.

6 Tage vor dem Tode Erbrechen mit wehenartigen Schmerzen im Unterleibe. Diese Erscheinungen steigerten sich in der Folge immer mehr. Temperatur während dieser Zeit bis 39·9⁰.

Pathol.-anatom. Diagnose: Mesenterium commune intestini tenuis et coli ascendentis. *Torsio coli ascend.* Peritonitis incipiens.

Befund am Uterus: Die Substanz des Uterus blass, derb. — L. 18 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **67.** Section 19. September 1884. Geb. Kl. Prof. *Breisky.*

39jähr. IV para. Tod $2^1/_2$ Tage p. p. maturum.

Die früheren Geburten leicht. $2^1/_2$ Tage ante mortem spontane Geburt eines reifen Kindes. Es stellte sich hierauf ein zweites in Schulterlage ein. Die Frau wurde nun 6 Stunden weit mittelst eines Leiterwagens in die hiesige Gebäranstalt transportirt. Hier wurde am Tage vor dem Tode ein Uterusriss constatirt und das zweite Kind nach vorheriger Wendung extrahirt. Tod im Collaps.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Ruptura uteri et peritonei.* Anaemia univ. ex haemorrhagia in cavum abdominis.

Befund am Uterus: Im Cervix und zwar in der linken Hälfte seiner vorderen Wand ein Riss, welcher sich nach aufwärts bis in das untere Uterinsegment erstreckt. Durch denselben wird eine Communication zwischen der Uterushöhle und einer unter dem Peritoneum der Excavatio vesico-uterina gelegenen Blutungshöhle vermittelt, welch letztere wieder durch einen umfänglichen Peritonäalriss mit der freien Bauchhöhle in Verbindung steht. — L. 23 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **68.** Section 26. März 1888. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

29jähr. Weib. Tod 3 Tage p. p. praematurum im 7. Monate der Gravidität.

Extraction nach Wendung.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Morb. Brighti chr.*, praec. renis d. Stenosis ostii ven. sin. Hypertrophia excentr. cordis totius. Hyperaemia mechan. univ. Uraemia. Pneumonia lobul. bilat.

Befund am Uterus: Das Endometrium leicht geröthet. Die Musculatur des Uterus leicht zerreisslich. — L. 13 Ctm., B. 9·4 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **69.** Section 13. Juni 1883. Int. Kl. Prof. *Eiselt.*

40jähr Weib. Tod 3 Tage p. p. praematurum im 7. Monate der Gravidität.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Phthisis tuberc. pulm.* Ulcera tuberc. laryngis et intestini.

Befund am Uterus: Die Uterusmusculatur leicht zerreisslich. — L. 15 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.



Nr. **70.** Section 28. Dec. 1887. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

27jähr. Weib. Tod 4 Tage p. p. praematurum im 7. Monate der Schwangerschaft.

Pathol.-anatom. Diagnose: Tuberculosis chr. glaud. lymph., laryngis, intestini ilei et renum. *Pyopneumothorax sin. recens e perforatione cavernae tuberc. lobi super. pulm. sin.* Tumor lienis acutus.

Befund am Uterus: Die Schleimhaut des Uterus aufgelockert, geröthet. Seine Musculatur leicht zerreisslich. — L. 18 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **71.** Section 2. Juli 1884. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*

33jähr. Weib. Tod 4 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Emphysema pulm. chr. Bronchitis catarrh. chr. Bronchiectasia sacciformis ap. pulm. sin. *Pneumothorax sin. recens* (probabiliter e ruptura cavernae bronchiectaticae ap. pulm. sin.). Pleuritis chr. fibrinosa lateris utriusque. Pneumonia lobul. lobi inf. d.

Befund am Uterus: L. 17 Ctm., W. D. 4 Ctm.

Nr. **72.** Section 31. October 1887. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

23jähr. Weib. Tod 4 Tage p. abortum im 6. Monate der Gravidität.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis infiltrata pulm. sin. et lobi medii pulm. d.* Ulcera tuberc. ilei incipientia. Tuberculosis chr. gland. lymph. peribronch.

Befund am Uterus: L. 16·5 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **73.** Section 18. Feber 1888. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

27jähr. Weib. Tod 5 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. pulm.* et gland. lymph. peribronch. Ulcera tuberc. laryngis et intestini. Morb. Brighti chr. gr. lev.

Befund am Uterus: Der äussere Muttermund vielfach eingerissen, stark injicirt. Die Schleimhaut des Uterus blutig imbibirt. Die Uterusmusculatur sehr schlaff, leicht zerreisslich. — L. 17 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 3·5 Ctm.

Nr. **74.** Section 29. März 1886. Int. Kl. Prof. *Přibram.*

34jähr. Weib. Tod 7 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. pulm., laryngis, intestini et gland. lymphat.* Pleuritis suppur. sin. Peritonitis suppur. regionis hypochondricae sin. Endometritis diphtherit p. p. Cholelithiasis.

Befund am Uterus: Das Gewebe des Uterus ziemlich derb, die Schleimhaut stark gelockert, mit reichlichem diphtheritischem Belage versehen. — L. 11 Ctm., B. 9 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Da klinisch die eiterige Pleuritis und Peritonitis bereits einige Zeit vor der Geburt constatirt werden konnte, so wurde dieser Fall nicht als Puerperalprocess aufgefasst, sondern die Endometritis als secundär in Bezug auf die Pleuritis und Peritonitis angesehen.

Nr. **75.** Section 20. Juli 1883. Geb. Klin. weil. Prof. *Streng.*

22jähr. Weib. Tod 8 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. pulm.*, tracheae, laryngis, intestini, gland. lymphat. et lienis.

Befund am Uterus: L. 13 Ctm., B. 11 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **76.** Section 14. Dec. 1883. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*

17jähr. Weib. Tod 9 Tage p. p. maturum.



Pathol.-anatom. Diagnose: *Embolia art. pulm.* e thrombosi venarum uterinarum d., venae iliacae int. d. et venae iliacae communis d.

Befund am Uterus: L. 14 Ctm., B. 10 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **77.** Section 27. December 1883. Int. Abth. weil. Prof. *Halla.*

31jähr. VIII para. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. pulm. cum phthisi.* Tuberculosis chr. intestini et gland. lymphat.

Befund am Uterus: L. 14 Ctm., B. 10 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **78.** Section 24. April 1883. Int. Kl. weil. Prof. *Halla.*

20jähr. Weib. Tod 12 Tage p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. pulm. et gland. lymphat.* Pleuritis lateris utriusque. Ulcera tuberc. laryngis et tracheae. Caries tuberc. vertebrae lumbal. IV. et V. Abscessus musculi psoas sin.

Befund am Uterus: Der Uterus brüchig. — L. 13 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 2·5 Ctm.

Nr. **79.** Section 29. März 1886. Dermat. Kl. Prof. *Ph. J. Pick.*

32jähr. III para. Tod 3 Wochen p. p. praematurum um 8 Wochen. Häufige Temperatursteigerung bis 40⁰.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. gland. lymphat., pulm., pharyngis, laryngis et intestini.* Ulceratio ad anum cum infiltratione cavi ischio-rectalis sin. Soor pharyngis et oesophagi. Cicatrix ventriculi p. ulcus rotundum. Atrophia et anaemia univ.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide. — L. 11 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **80.** Section 20. Aug. 1886. Int. Abth. Dir. Dr. *Pelz.*

23jähr. Weib. Tod 3 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Thrombosis venarum perivesicalium et uterinarum. Infarctus haemorrhagici pulm., praec. pulm. sin. ex embolia arteriarum pulmonal., praec. art. pulm. sin.* Pleuritis fibrinoso-haemorrhagica circumscr. sin. Degeneratio adip. myocardii. Morb. Brighti chr. gr. lev.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide. Seine Schleimhaut stark gelockert, injicirt. — L. 13 Ctm., B. 8 Ctm., W. D. 3 Ctm.

Nr. **81.** Section 5. März 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*

38jähr. Weib. Tod 4 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Tuberculosis chr. pulm.* cum phthisi pulm. sin. Ulcera tuberc. intestini tenuis.

Befund am Uterus: Der Uterus leicht zerreisslich, seine Schleimhaut im Cervix narbig verändert. — Die Uterusmasse wurden nicht aufgenommen.

Nr. **82.** Section 25. April 1883. Geb. Kl. Prof. *von Weber.*

27jähr. Weib. Tod 1 Monat p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Endocarditis ulcerosa* in ventr. sin. Abscessus embolici gland. thyreoideae, cartilag. arytenoideae utriusque, hepatis, lienis, renum et mammae utriusque. Pleuritis suppur. bilat. Pneumonia d. Arthritis artic. cubiti sin. metastat. Ruptura perinealis.

Befund am Uterus: Die Uteruswand sehr marcide. Das Endometrium geröthet, zerfliessend. — L. 8·5 Ctm., B. 5 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **83.** Section 2. Jänner 1884. Int. Abtheil. weil. Prof. *Halla.*

26jähr. III para. Tod 5 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Phthisis tuberc. pulm. Tuberculosis chr. laryngis, tracheae, bronchorum, gland. lymphat. et intestini crassi. Steatosis hepatis.

Befund am Uterus: Die Substanz des Uterus blass und brüchig, seine Schleimhaut blass. — L. 8 Ctm., B. 5·5 Ctm., W. D. 1 Ctm.

Nr. **84.** Section 23. Oct. 1885. Gynaek. Kl. Prof. *Breisky.*

27jähr. Weib. Tod 5 Wochen p. p. praematurum im 7. Monate der Gravidität.

Pathol.-anatom. Diagnose: Phthisis tuberc. pulm. et intestini. Anaemia univ. eximia.

Befund am Uterus: Der Uterus brüchig. Seine Innenfläche stark geröthet, an der hinteren Wand des Fundus- und oberen Corpusabschnittes oberflächlich dilacerirt. — L. 8 Ctm., W. D. 1 Ctm.

Nr. **85.** Section 31. März 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*

23jähr. II para. Tod 5 Wochen p. p. praematurum im 8. Monate der Schwangerschaft.

Pathol.-anatom. Diagnose: Tuberculosis chr. pulm. et gland. lymphat. Cholelithiasis. Marasmus univ.

Befund am Uterus: Der Uterus sehr schlaff, leicht zerreisslich. Auf seiner Schleimhaut blutig tingirter Schleim aufgelagert. — L. 8 Ctm., B. 6·5 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Nr. **86.** Section 7. October 1887. Int. Abth. Prof. *Přibram.*

41jähr. Weib. Tod 7 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Tuberculosis chr. pulm., laryngis et ilei.

Befund am Uterus: Der Uterus von gewöhnlicher Grösse. Seine Musculatur in mässigem Grade brüchig, auf dem Durchschnitte fahl, von weisslichgrauer Farbe.

Nr. **87.** Section 28. October 1887. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

27jähr. Weib. Tod 8 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Caries tuberc. vertebrae cervic. VI., VII. et dorsalis I. cum abscessu caseoso ad superficiem anter. columnae vertebrarum et ad latera processuum spinosorum. Pachymeningitis spinalis tuberc. chr. Emollitio medullae spinalis e compressione. Tuberculosis obsol. ap. pulm. et gland lymphat. peribronch. Diverticula oesophagi et bronchi d. tractione effecta. Endocarditis recentior ad v. bicusp.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide, seine Schleimhaut intensiv geröthet, aufgelockert. — L. 6 Ctm., B. 4 Ctm.

Nr. **88.** Section 14. December 1887. Psychiatr. Kl. Prof. *A. Pick.*

20jähr. I para. Tod 20 Wochen p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Tuberculosis chr. pulm. et gland. lymph. peribronch. Dysenteria recti. Anaemia univ. Anaemia cerebri.

Befund am Uterus: Der Uterus von gewöhnlicher Grösse, marcide.

Nr. **89.** Section 14. December 1887. Int. Kl. Prof. *Kahler.*

35jähr. Weib. Tod 1 Jahr p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: Carcinoma fibrosum partis pyloricae ventriculi progrediens ad peritoneum et pancreas. Carcinoma secund. gland.



lymphat., hepatis, ossium et peritonei cavi Douglasii. Anaemia summa. Degeneratio adip. myocardii. Haematoma pachymeningis. Tumor lienis chr. Tuberculosis obsol. ap. pulm. Oedema pulm. Pneumonia lobul. sin.

Befund am Uterus: Der Uterus klein, marcide.

Nr. **90**. Section 18. December 1888. Int. Kl. Prof. *Přibram.*

46jähr. Weib. Tod 1 Jahr p. p. maturum.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Insufficientia valv. bicusp.* Hypertrophia excentr. cordis totius, praec. ventr. d. Hyperaemia mechan. et hydrops univ. Bronchitis catarrh.

Befund am Uterus: Der Uterus marcide. — L. 8 Ctm., B. 4·5 Ctm., W. D. 2 Ctm.

Nr. **91**. Section 2. April 1888. Chirurg. Kl. Prof. *Gussenbauer.*

30jähr. III para. Zeitpunkt der letzten Geburt unbekannt. Dem anatom. Befunde gemäss dürfte dieselbe jedoch erst wenige Wochen vor dem Tode stattgefunden haben.

Sämmtliche Geburten normal.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Lymphosarcoma gland. lymphat. mediastini,* progrediens ad pericardium et tracheam. Sarcoma secund. gland. thyreoideae. Compressio et thrombosis venae anonymae sin. Infarctus haemorrhagici pulm. d. Hydrothorax d. Hydropericardium. Hydrops ascites. Tracheotomia dies II ante mortem facta.

Befund am Uterus: Die Uterusschleimhaut mässig verdickt. Die Portio vaginalis uteri derb, die Schleimhaut derselben allenthalben erodirt. Die Uterusmusculatur von blassröthlicher Farbe und ziemlich derb, dabei zwar nicht auffallend, aber doch etwas leichter zerreisslich. — L. 8 Ctm., B. 5 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

Zu diesen Fällen, in denen die Geburt meistens bereits intra vitam, selten erst post mortem beendet worden war, kommt noch folgender Fall, in welchem eine Gravida zur Section gelangte:

Nr. **92**. Section 3. März 1888. Int. Abth. Prof. *Přibram.*

25jähr. IV para. Tod im 8. Monate der Schwangerschaft.

Die Patientin hatte früher 2mal zur richtigen Zeit geboren und vor 5/4 Jahren im 4. Monate der Gravidität abortirt.

Pathol.-anatom. Diagnose: *Intoxicatio phosphoro effecta.* (Steatosis hepatis. Degeneratio adip. myocardii et renum. Haemorrhagiae multiplices.)

Befund am Uterus: L. 21 Ctm., B. 12 Ctm., W. D. 1·5 Ctm.

I. Messungen.

Es sind bereits vielfach Messungen von puerperalen Uteri am Cadaver, wie auch an lebenden Wöchnerinnen vorgenommen worden. Dieselben sind jedoch grösstentheils zum Vergleiche mit den von mir angestellten Messungen aus verschiedenen Gründen nicht geeignet. Denn abgesehen davon, dass die Beobachtungen mancher



Autoren, so diejenigen von *Röderer*,[1]) *Montgomery*,[2]) *Scanzoni*[3]) (13 Messungen) und *Hennig*[4]) (8 Messungen puerperaler Uteri) sich nur auf eine verhältnissmässig geringe Zahl von Fällen beschränken, sind auch bei der Auswahl der Fälle diejenigen von normaler und pathologischer Involution nicht streng von einander gesondert worden. Insbesondere gilt dies für die an Leichen vorgenommenen Messungen von *Hecker*.[5])

Röderer, *Montgomery*, *Hennig* und *Hecker* gehen auf die Frage einer etwaigen Beeinflussung der Uterusinvolution durch pathologische Zustände im Körper gar nicht ein.

Scanzoni räumt zwar den Puerperalprocessen einen Einfluss auf die puerperale Uterusinvolution ein, schliesst einen solchen jedoch für andere Krankheitsprocesse aus, und so finden wir denn unter seinen Fällen auch solche von Variola, Cholera asiatica und Tuberculose angeführt, bei denen am Uterus keine merklichen anatomischen Veränderungen constatirt werden konnten. *Scanzoni* sah hier die Involution als normal an. Er ist dabei der Meinung, dass die stetig fortschreitende Verkleinerung des Gebärorgans zunächst durch eine sich auf alle dasselbe construirenden Gewebe ausdehnende Atrophie herbeigeführt werde, welche durch die nach der Ausschliessung des Kindes und seiner Anhänge noch fortbestehenden Contractionen der Muskelfasern eingeleitet wird. *Scanzoni* meint, die nächste Folge sei, dass das Lumen der Gefässe des Organs verengt und somit das in demselben kreisende Blut zum grössten Theile in die benachbarten Beckengefässe gedrängt werde; zugleich böten die die Arterien des Gebärmutterparenchyms verengenden Muskelcontractionen einen zu beträchtlichen Widerstand, als dass er von der Stromkraft des in den Arteriae uterinae und spermaticae kreisenden Blutes überwunden werden könnte. Die nothwendige Folge dieser beiden Momente sei die geringere Füllung der Gefässe des Parenchyms mit Blut. Wo die Blutzufuhr so plötzlich und auffallend verringert wird, da kann es, wie *Scanzoni* meint, nicht befremden, dass auch die Ernährung des betreffenden Organs nicht nur keine Vor-, sondern

1) und 2) Citirt bei *Th. B. Hansen*: Ueber die puerperale Verkleinerung des Uterus. (Zeitschr. für Geburtshülfe u. Gynaekologie, Bd. XIII, 1886, S. 16.) Die Originalarbeiten von *Röderer* und *Montgomery* standen mir nicht zu Gebote. Doch gibt *Hansen* an, dass die Zahl der von diesen beiden Autoren vorgenommenen Messungen eine geringe gewesen sei.

3) *Scanzoni*: Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Aufl., 1853, S. 264.

4) *Hennig*: Der Catarrh der inneren weiblichen Geschlechtstheile, 2. Aufl., 1870, S. 21. — Ueber die Derivation der Fälle macht *Hennig* keinerlei Angaben.

5) *Hecker* und *Buhl*: Klinik der Geburtskunde, 1861, Bd. I.



auffallende Rückschritte macht. Er ist der Ansicht, dass die Muskelfasern fettig degeneriren.

Auch von den klinischen Messungen, welche theils nur äusserlich, theils combinirt, und endlich besonders in den letzten Jahren wiederum mittelst Sonden-Untersuchungen vorgenommen wurden, muss ein grosser Theil als für einen Vergleich mit meinen Messungen unbrauchbar ausgeschieden werden, indem einerseits auch hier wieder keine strenge Sonderung zwischen normalen und pathologischen Involutionsprocessen beachtet wurde, und andererseits besonders ein Moment, welches von grosser Bedeutung für das Resultat der äusseren Messung ist, keine Berücksichtigung gefunden hat, nämlich der Einfluss des Grades der Füllung der Harnblase und des Rectums auf die Lage des Uterus.

Welche Bedeutung das aber hat, geht aus den Untersuchungen *Pfannkuch's*[1]) hervor, dem es zuerst gelungen ist, nachzuweisen, dass die bei äusseren Messungen der Uteri nach der Geburt von einigen Autoren beobachtete Vergrösserung des puerperalen Uterus bloss eine scheinbare ist und ihre Erklärung in einer Hebung des Uterus durch die gefüllte Harnblase und das gefüllte Rectum findet. Dieses Resultat der Untersuchungen *Pfannkuch's* wurde denn auch in richtiger Würdigung von den späteren Autoren, welche klinische Untersuchungen über die Verkleinerung des puerperalen Uterus vorgenommen haben, berücksichtigt.

Von den später angestellten Messungen möchte ich nur diejenigen von *P. Müller*[2]) und *Hansen*[3]) als zum Vergleiche mit meinen Messungen vollständig brauchbar erachten, da diese beiden Autoren über ein grosses Untersuchungsmaterial verfügen, da ferner von denselben nur Fälle von sicher normaler Involution in Betracht gezogen wurden, und endlich diese eine zweckmässige Gruppirung in Bezug auf alle Momente, welche die Involution beeinflussen könnten, erfahren haben. Dazu kommt noch, dass die Massbestimmungen von den beiden genannten Forschern mittelst der Sondenuntersuchung unter Berücksichtigung der von *Pfannkuch* hervorgehobenen Cautelen vorgenommen wurden.

Obzwar nicht in allen von mir zuzammengestellten Fällen die Länge der Uteri gemessen wurde, so halte ich meine Massbestim-

1) *Pfannkuch*, Ueber den Einfluss der Nachbarorgane auf die Lage und Involution des puerperalen Uterus. (Archiv für Gynaekologie, III. Band, 1872, Seite 327.)

2) l. c.

3) l. c.



mungen [1]) doch für ausreichend, um einerseits Vergleiche zwischen Uteri, welche von puerperalen Infectionen stammten, unter einander und solcher Uteri mit den Uteri sicherlich normaler Individuen anzustellen, andererseits die Beeinflussung der Uterusinvolution durch sonstige nicht puerperale acute Infectionsprocesse und verschiedene andere Erkrankungen beleuchten zu können.

Betrachtet man zunächst die Länge der Uteri in Fällen von *puerperaler Infection unter einander*, so fällt vor allem auf, dass insoferne ein Missverhältniss zwischen dieser Dimension und der nach der Geburt verflossenen Zeit besteht, als sich nicht eine diesem Zeitintervalle regulär proportionale Volumsverminderung der Uteri constatiren lässt.

So beträgt beispielsweise, wenn ich aus dieser Gruppe von Fällen nur jene in Betracht ziehe, in welchen die Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft erfolgt war, die grösste Länge eines Uterus vom 5. Tage p. p. (Fall Nr. 8) 19 Ctm., eine Ausdehnung, welche auch am 16. Tage p. p. (Fall Nr. 27) gefunden wurde. Ein Uterus vom 8. Tage p. p. (Fall Nr. 10) besitzt eine Länge von 18 Ctm., welche gleichkommt der Länge eines Uterus vom 12. (Fall Nr. 17) und vom 13. Tage p. p. (Fall Nr. 20). Ein Uterus vom 15. Tage p. p. (Fall Nr. 25) ist 21 Ctm. lang, daher um 11 Ctm. länger als ein Uterus vom 10. (Fall Nr. 12) und um 7 Ctm. länger als ein Uterus vom 7. Tage p. p. (Fall Nr. 9). Die Länge eines Uterus vom 51. Tage p. p. (Fall Nr. 35) beträgt 10 Ctm., kommt daher gleich der Länge eines Uterus vom 10. Tage p. p. (Fall Nr. 12).

Soviel kann man gewiss aus diesem Vergleiche ersehen, *dass bei einer puerperalen Infection die Volumsverminderung, welche wir als das makroskopisch auffälligste Zeichen der Involution des puerperalen Uterus ansehen müssen, nicht immer gleichen Schritt hält mit der seit der stattgehabten Geburt verstrichenen Zeit, sondern sich ganz unregelmässig gestalten kann.*

Es tritt nunmehr an uns die Frage heran, wieso derartige Schwankungen zu Stande kommen? Sollen wir den Grund hiefür vielleicht in einem verschiedenen Grade der Hypertrophie der Muskelfasern des Uterus während der Schwangerschaft, wie sie neuerdings wieder von *Sänger* nachgewiesen worden ist, suchen, oder können

1) Im Ganzen standen mir 80 Fälle mit Massangaben puerperaler Uteri zur Verfügung. Hiervon entfielen 36 auf puerperale Infectionsprocesse, 15 auf anderweitige, nicht puerperale acute Infectionsprocesse und 29 auf sonstige Erkrankungsprocesse.



uns etwa auch andere Verhältnisse hierüber eine Aufklärung verschaffen? Zugegeben, dass die Grössenzunahme der einzelnen Muskelfasern während der Schwangerschaft Schwankungen unterliegen möge, obzwar wir auch in den von *Sänger* vorgenommenen Messungen derselben für diese Hypothese keine Beweise besitzen, da einerseits stets nur ein sehr geringer Theil von Muskelfasern hinsichtlich der Längen- und Breitendimension untersucht werden konnte und andererseits auch die Zahl der Fälle, in denen *Sänger* die Muskelfasern gemessen hat, mir zu gering erscheint, als dass man aus seinen Resultaten weitgehende Schlüsse ziehen dürfte, so möchte ich, nachdem, wie ich glaube, auf Grund des oben angeführten Ergebnisses der Messungen puerperaler Uteri die Behauptung gerechtfertigt ist, dass durch puerperale Ininfectionen die Involution des Uterus nach der Geburt entschieden irregulär werde, glauben, dass die Art der Involution auch von dem Zeitpunkte des Puerperiums abhängen mag, in welchem die Infection erfolgt ist. Ich stelle mir vor, dass beispielsweise in einem Falle, in welchem die Infection bereits vor der Beendigung des Geburtsactes stattgefunden hat, die Involution des Uterus von allem Anfange an eine wesentliche Beeinträchtigung erfahren dürfte, während für den Fall, als die Infection erst mehrere Tage nach der Geburt eingetreten und somit das Causalmoment für die Hemmung der Involution des Organs erst später in Wirksamkeit gekommen ist, anfangs die Rückbildung, beziehungsweise die Volumsverminderung in normaler Weise vor sich gehen könnte und erst mit dem Eintritte der Infection die Uterusinvolution gestört würde. Es würde, gleiche Zeitintervalle zwischen der Geburt und dem Exitus letalis vorausgesetzt, die Länge der Uteri in jenen Fällen, in welchen bereits während der Geburt eine Infection eingetreten war, ceteris paribus grösser ausfallen müssen, als in jenen Fällen, in welchen die Infection erst einige Zeit nach der Geburt erfolgt ist.

Wie verhalten sich nun dem gegenüber unsere Fälle von Puerperalprocessen hinsichtlich ihrer Anamnesen, welche zur Prüfung und Begründung der eben ausgesprochenen Ansicht herbeigezogen werden müssen? In vielen dieser Fälle, welche älteren Datums sind und bereits vor mehreren Jahren zur Obduction gelangten, fehlen zumeist die diesbezüglichen Angaben aus der Krankengeschichte, welche uns über den Zeitpunkt, wann die Infection stattgefunden hat, Aufschluss geben könnten. Ich konnte daher in dieser Richtung nur verhältnissmässig wenige, zumeist der letzteren Zeit angehörende Beobachtungen verwerthen, über welche eine genaue Krankheitsgeschichte vorlag und in welchen mir sonach sichere Angaben über den Zeitpunkt, wann sich die ersten Symptome eines puerperalen



Infectionsprocesses, so insbesondere Temperatursteigerung, hohe Pulsfrequenz und peritonitische Erscheinungen eingestellt haben, zu Gebote standen.

Die Fälle, welche ich in dieser Beziehung in Betracht ziehen konnte, sind der Zahl nach zu gering, die Verhältnisse derselben, nämlich die Zahl der vorangegangenen Geburten, die Lebensdauer nach der letzten Geburt und der Zeitpunkt, in welchem die ersten Symptome einer Infection sich eingestellt haben, in den einzelnen Fällen meiner Beobachtungsreihe so verschieden, dass ich mir hieraus keinen entscheidenden Ausspruch hinsichtlich der angeregten Frage erlauben kann.

Andererseits muss man auch die Möglichkeit offen halten, dass vielleicht der Grad der Infection einen Einfluss auf die Rückbildung des Uterus ausüben könnte, so dass etwa die Involution desselben bei einer puerperalen Allgemeininfection eine bedeutendere Verzögerung erleiden würde, als bei einem nur localen Entzündungsprocesse im Bereiche des Genitalsystems.

Noch viel auffallender wird das abnorme Verhalten der Volumsverminderung der Uteri bei puerperalen Infectionsprocessen, wenn wir die Uterusmasse in Fällen von puerperaler Infection mit den Massen in solchen Fällen vergleichen, in welchen die Involution in normaler Weise vor sich gegangen war.

P. Müller, welcher, wie aus den Schlusssätzen seiner Publication hervorgeht, das Sectionsmaterial in richtiger Würdigung für meist ungeeignet hält, um sich einen Einblick in die *normalen* Involutionsverhältnisse des puerperalen Uterus zu verschaffen, hat selbst in 53 Fällen Messungen der Uteri solcher Wöchnerinen vorgenommen, bei welchen die Rückbildung des Organs nach klinischer Beurtheilung in normaler Weise erfolgte. Er hat nur solche Fälle in den Rahmen seiner Untersuchungen aufgenommen, bei welchen keine Störungen der Gravidität, der Geburt und des Wochenbettes vorausgegangen waren. Fälle mit wenn auch geringgradigen pathologischen Veränderungen sind dagegen nicht mitverwerthet worden.

Wenn wir nun auch bei den von *P. Müller* vorgenommenen Messungen allerdings nur geringe Schwankungen hinsichtlich der Volumsabnahme vorfinden, so zeigt dies nur, dass auch unter normalen Verhältnissen die Grössenabnahme nicht in allen Fällen vollkommen gleichmässig erfolgt. Es dürften dabei wohl verschiedene Momente, so die Zahl der vorangegangenen Geburten, die ursprüngliche Grösse des Uterus, die Verhältnisse der Lactation u. s. w. mit im Spiele sein. Abgesehen aber von diesen Schwankungen geringeren Grades, deren Ursache wir bis jetzt nicht hinreichend kennen, finden wir gerade

in allen Fällen von *P. Müller* eine deutliche Gleichmässigkeit hinsichtlich der Volumsabnahme des puerperalen Uterus im Verhältnisse zu der Zeit, welche seit der letzten Geburt verflossen war.

P. Müller hat in seinen Fällen mittelst der Sondenuntersuchung die Länge der Uterushöhle bestimmt und bezeichnet in den meisten Fällen die Wanddicke des Uterus nach annäherungsweiser Messung der Hauptsache nach als „sehr verdickt", „dick", „gewöhnlich dick", „dünn" und „sehr dünn". Nimmt man nun approximativ die gewöhnliche Dicke der Uteruswand im Puerperium mit 2 Ctm. an, so wird man nicht bedeutend fehlgehen, wenn man, um die Länge des Uterus vom Orificium uteri ext. bis zur äusseren Oberfläche des Fundus in den Fällen *P. Müller's* zu erfahren, in Fällen mit der Angabe einer gewöhnlich dicken Uteruswand 2 Ctm., in Fällen mit einer dickeren Uteruswand 2·5 Ctm. und endlich in Fällen mit einer dünneren Uteruswand 1·5 Ctm. zu den Massen *P. Müller's* hinzuaddirt. Ich rechnete in dieser Art die Masse *P. Müllers* um, weil auch in meinen Fällen in das Längenmass des Uterus die Wanddicke des Fundusabschnittes miteinbezogen worden war. Bei dieser Umrechnung stellt sich die Längendimension der puerperalen Uteri in der Beobachtungsreihe von *P. Müller* folgendermassen heraus:

Für die 3. Woche nach der Geburt:

Fall 1	11 Ctm.,	Fall 4	11 Ctm.,
„ 2	10·5 „	„ 5	11 „
„ 3	9·5 „	„ 6	9 „

somit als *mittlere Länge 10·3 Ctm.*

Für die 4. Woche nach der Geburt:

Fall 7 . . .	9 Ctm.	Fall 10 . . .	10·5 Ctm.
„ 8 . . .	9 „	„ 11 . . .	7 „
„ 9 . . .	11 „	„ 12 . . .	8·5 „ (1. Untersuchung);

somit als *mittlere Länge 9·1 Ctm.*

Für die 5. Woche nach der Geburt:

Fall 13	7·5 Ctm.	Fall 19	8 Ctm.
„ 14	8·5 „	„ 20	8 „
„ 15	10 „	„ 21	7·5 „
„ 16	9 „	„ 22	7·5 „
„ 17	10 „	„ 23	8 „
„ 18	11·5 „	„ 24	7·5 „

somit als *mittlere Länge 8·6 Ctm.*



Für die 6. Woche nach der Geburt:

Fall 12 . . .	8	Ctm. (2. Untersuchung)	Fall 29 . . .	7·5	Ctm.
„ 25 . . .	8	„	„ 30 . . .	9	„
„ 26 . . .	7·5	„	„ 31 . . .	8·5	„
„ 27 . . .	10	„	„ 32 . . .	8·5	„
„ 28 . . .	8	„	„ 33 . . .	8·5	„

somit als *mittlere Länge 8·3 Ctm.*

Für die spätere Zeit des Puerperiums sind die Untersuchungen *P. Müller's* ganz vereinzelt. Da jedoch auch meine Beobachtungen von puerperaler Infection der Mehrzahl nach mehr weniger acut verlaufen waren und meistens innerhalb der ersten zwei bis vier Wochen, sehr selten später einen tödtlichen Ausgang genommen hatten, so eignen sich die hier angegebenen Masse aus der Beobachtungsreihe von *P. Müller* vollständig zum Vergleiche.

Es stellt sich nun dabei heraus, dass die Länge des Uterus in meinen Fällen von puerperaler Allgemeininfection *durchgehends* bei weitem grösser ist, als in den Fällen von *P. Müller*. So beträgt, wenn ich von meinen Fällen diejenigen in Betracht ziehe, in welchen der Exitus letalis in Folge einer mit Sicherheit constatirten sephthaemischen oder pyohaemischen puerperalen Infection eingetreten war und die Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft stattgefunden hatte, die Länge des Uterus

in der Mitte der 1. Woche p. p.	(Nr. 5)	17·0	Ctm.
„ „ „ „ „ „	(„ 7)	17·5	„
„ „ „ „ „ „	(„ 8)	19·0	„
zu Ende der 1. Woche p. p.	(„ 9)	14·0	„
zu Anfang der 2. Woche p. p.	(„ 10)	18·0	„
„ „ „ „ „	(„ 11)	16·0	„
in der Mitte der 2. Woche p. p.	(„ 12)	10·0	„
„ „ „ „ „ „	(„ 13)	16·0	„
„ „ „ „ „ „	(„ 14)	16·0	„
„ „ „ „ „ „	(„ 15)	16·0	„
„ „ „ „ „ „	(„ 16)	14·0	„
zu Ende der 2. Woche p. p.	(„ 17)	18·0	„
„ „ „ „ „	(„ 18)	14·0	„
„ „ „ „ „	(„ 19)	14·0	„
„ „ „ „ „	(„ 20)	18·0	„
„ „ „ „ „	(„ 22)	15·0	„
zu Anfang der 3. Woche p. p.	(„ 25)	21·0	„
„ „ „ „ „	(„ 26)	15·0	„
„ „ „ „ „	(„ 27)	19·0	„



in der Mitte der 3. Woche p. p.	(Nr. 28)	11·0	Ctm.
zu Ende der 3. Woche p. p.	(„ 29)	13·0	„
zu Ende der 4. Woche p. p.	(„ 30)	9·0	„
„ „ „ „ „ „	(„ 31)	12·0	„
zu Anfang der 5. Woche p. p.	(„ 32)	10·5	„
zu Ende der 5. Woche p. p.	(„ 33)	8·0	„
„ „ „ 6. „ „	(„ 34)	7·0	„
zu Anfang der 8. Woche p. p.	(„ 35)	10·0	„
zu Ende der 10. Woche p. p.	(„ 36)	7·0	„

Daraus resultirt:

für die 1. Woche p. p. eine mittlere Länge von	16·8 Ctm.	gegenüber der	
„ „ 2. „ „ „ „ „ „	15·4 „	mittl. Länge von	
„ „ 3. „ „ „ „ „ „	16·5 „	10·3	Ctm.
„ „ 4. „ „ „ „ „ „	11·3 „	9·1	„
„ „ 5. „ „ „ „ „ „	9·2 „	8·6	„

bei *P. Müller.*

Es zeigt sich sonach, dass die Länge des puerperalen Uterus in Fällen von puerperaler Infection regelmässig auffallend mehr beträgt als die Länge der normal involvirten Uteri in den gleichen Phasen des Puerperiums, dass also durch puerperale Infectionsprocesse die Involution des Uterus beträchtlich retardirt wird.

Auch die sehr werthvollen, durch Sonderuntersuchungen vorgenommenen Längenbestimmungen puerperaler Uteri, welche wir *Hansen* verdanken, will ich hier vergleichsweise anführen.

Er fand als Durchschnittslänge der Höhle des puerperalen Uterus bei natürlicher und zeitiger Geburt und vollständig normalem Wochenbette und zwar bei stillenden Wöchnerinnen:

10	Tage p. p.	10·6	Ctm.	6	Wochen p. p.	7·1	Ctm.
15	„ „	9·9	„	7	„ „	6·9	„
3	Wochen „	8·8	„	8	„ „	6·7	„
4	„ „	8·0	„	10	„ „	6·5	„
5	„ „	7·5	„	12	„ „	6·5	„

bei nicht stillenden Wöchnerinnen:

10	Tage p. p.	11·07	Ctm.	6	Wochen p. p.	7·9	Ctm.
15	„ „	10·8	„	7	„ „	7·6	„
3	Wochen „	9·5	„	8	„ „	7·5	„
4	„ „	9·0	„	10	„ „	7·1	„
5	„ „	8·4	„	12	„ „	7·2	„

Zu diesen Massangaben ist, um sie für einen Vergleich mit den von mir vorgenommenen Messungen heranziehen zu können, wiederum noch die Wanddicke des Uterus hinzuzurechnen, welche ich, da



Hansen hinsichtlich der letzteren keine Angaben macht, für die ersten Wochen nach der Geburt, die bei dem Vergleiche allein in Betracht kommen, durchschnittlich mit 2 Ctm. ansetzen möchte.

Da die Frauen, welche auf den hiesigen Krankenabtheilungen gebären, ihre Kinder mit geringen Ausnahmen nicht selbst stillen, so ziehe ich zum Vergleiche meiner Fälle von puerperaler Infection die Massangaben *Hansen's* für nicht stillende Wöchnerinnen heran. Darnach ergeben sich für meine in Rede stehenden Fälle gegenüber den Messungen *Hansen's* folgende Differenzen:

Es beträgt die *mittlere* Länge des Uterus in meinen Fällen von Puerperalprocessen 10 Tage nach der Geburt (Nr. 12, 13, 14, 15 und 16) 14·5 Ctm., zu Ende der 2. und Anfang der 3. Woche nach der Geburt (Nr. 17, 18, 19, 20 und 22) 16·07 Ctm. und zu Ende der 3. Woche nach der Geburt (Nr. 29) 13 Ctm., sonach um 1·43 Ctm., 3·27 Ctm. und 1·5 Ctm. mehr als in den entsprechenden Fällen von *Hansen.* Später sind allerdings die Längenmasse in meinen Fällen von Puerperalprocessen und in den Fällen *Hansen's* mit normalem Puerperium häufig bald gleich, bald sind die Masse der Uteri unter normalen Involutionsverhältnissen selbst grösser als bei den Puerperalprocessen. Dieses Verhalten kann aber nicht auffallen, wenn man bedenkt, dass ja schliesslich die puerperalen Uteri bei den Puerperalprocessen auch eine Verkleinerung erfahren, welche einige Zeit nach der Geburt ebenso, ja unter Umständen vielleicht selbst rascher erfolgen kann als im normalen Puerperium. Ausserdem muss aber auch berücksichtigt werden, dass von der 3. Woche angefangen mir nur wenige zu einem Vergleiche in dieser Richtung geeignete Fälle zur Verfügung standen.

Auch aus diesem zweiten Vergleiche ergibt sich sonach für Uteri bei puerperalen Infectionsprocessen für die ersten 3 Wochen eine langsamere Volumsabnahme des Organs als im normalen Puerperium.

Da somit meine Messungen ergeben haben, dass bis zu einem gewissen Zeitpunkte die Länge des Uterus nach der Geburt bei den puerperalen Infectionen *constant* grösser ist als diejenige normal involvirter Uteri, so halte ich mich für berechtigt, im Gegensatze zu der Anschauung vieler anderer Autoren mich dahin aussprechen zu können, *dass die genannten Infectionsprocesse constant einen hemmenden, in den einzelnen Fällen allerdings verschiedenen Einfluss auf die Involution des puerperalen Uterus ausüben.*

Es wirft sich nun weiter die Frage auf, ob man auch zwischen anderweitigen, in keinem Zusammenhange mit dem Puerperium stehenden acuten Infectionskrankheiten und sonstigen Leiden, welche



den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft ziehen, und der Uterusinvolution nach der Geburt Wechselbeziehungen zu constatiren in der Lage ist.

Die Fälle von acuten nicht puerperalen Infectionskrankheiten, welche ich hier zum Vergleiche benützen kann, insoferne es sich bei denselben um einen Partus maturus handelt und mir über sie genaue Angaben hinsichtlich der Geburt, sowie Maasangaben über den Uterus zur Verfügung stehen, sind nur folgende 8:

Nr. 41. Tod 2 Tage p. p. Pneumonia croup. s. Uteruslänge = 15·0 Ctm.

Nr. 43. Tod 4 Tage p. p. Pneumonia croup. d. Uteruslänge = 17·0 Ctm.

Nr. 44. Tod 5 Tage p. p. Pneumonia croup. bilat. Uteruslänge = 18·0 Ctm.

Nr. 48. Tod 12 Tage p. p. Typhus abdominalis. Uteruslänge = 13·0 Ctm.

Nr. 49. Tod 13 Tage p. p. Pneumonia croup. bilat. Uteruslänge = 14·0 Ctm.

Nr. 50. Tod 14 Tage p. p. Pleuritis d. et pericarditis. Uteruslänge = 10·0 Ctm.

Nr. 52. Tod 20 Tage p. p. Tuberculosis miliaris univ. Uteruslänge = 10·0 Ctm.

Nr. 53. Tod 4 Wochen p. p. Dysenteria. Uteruslänge = 8·5 Ctm.

Vergleicht man diese Fälle hinsichtlich der Uterusmasse mit den Längenmassen in den Fällen von *P. Müller* und *Hansen*, zu welchem Vergleiche sich allerdings nicht alle meine Fälle heranziehen lassen, indem der Zeit nach nur 5 Fälle (Nr. 48, 49, 50, 52 und 53) mit den Fällen *Hansen*'s in Parallele gestellt werden können, so ergibt sich auch hier wieder deutlich, dass auch nicht puerperale acute Infectionskrankheiten die Involution des puerperalen Uterus zu retardiren im Stande sind.

Dasselbe gilt von sonstigen Erkrankungen, bei welchen durch die Erkrankung selbst oder durch deren Folgezustände der Gesammtorganismus mitbetroffen wird, wie dies aus meinen Fällen Nr. 71, 73, 74, 75, 77, 78, 83 und 87 hervorgeht. Dieselben betrafen ebenfalls durchgehends Individuen, bei welchen die letzte Geburt am normalen Ende der Schwangerschaft stattgefunden hatte.

Nr. 71. Tod 4 Tage p. p. Pneumothorax e perfor. cav. bronchiectat. Uteruslänge = 17 Ctm.

Nr. 73. Tod 5 Tage p. p. Tuberculosis chr. pulmonum. Uteruslänge = 17 Ctm.



Nr. 74. Tod 7 Tage p. p. Tuberculosis chr. pulmonum. Uteruslänge = 11 Ctm.

Nr. 75. Tod 8 Tage p. p. Tuberculosis chr. pulmonum. Uteruslänge = 13 Ctm.

Nr. 77. Tod 10 Tage p. p. Tuberculosis chr. pulmonum. Uteruslänge = 14 Ctm.

Nr. 78. Tod 12 Tage p. p. Tuberculosis chr. pulmonum. Uteruslänge 13 Ctm.

Nr. 83. Tod 5 Wochen p. p. Phthisis tuberc. pulmonum. Uteruslänge = 8 Ctm.

Nr. 87. Tod 8 Wochen p. p. Caries tuberc. vertebrarum. Uteruslänge = 6 Ctm.

Somit ist auch hier im Vergleiche mit den Massangaben *P. Müller's* und *Hansen*'s, soviel man aus der nicht grossen Zahl von einschlägigen Fällen schliessen darf, die Länge des Uterus in den meisten Fällen weit grösser als im gleichen Zeitpunkte des Puerperiums unter ganz normalen Verhältnissen.

Hansen hat auch in Fällen von Abortus und Frühgeburt und zwar vom 10. Tage nachher angefangen Messungen der Uteri vorgenommen. Von meinen Fällen von Abortus und Frühgeburten lassen sich nur drei den Fällen *Hansen*'s vergleichsweise gegenüberstellen, da in allen anderen der Exitus letalis bereits viel früher als am 10. Tage erfolgt war.

Diese Fälle sind folgende:

Nr. 24. Tod 14 Tage p. abortum im 5. Monate. Processus puerperalis. Uteruslänge = 11 Ctm., gegenüber der Länge von 9·8 Ctm. bei normalem Puerperium (*Hansen*'s Tabelle IV. Nr. 4 nach Zurechnung der hier mit 1 Ctm. angesetzten Wanddicke des Uterus).

Nr. 51. Tod 16 Tage p. p. praemat. um 4 Wochen. Dysenterie. Uteruslänge = 14·5 Ctm. gegenüber der normalen Länge von 11·6 Ctm. (*Hansen's* Tabelle V. Mittlere Länge aus den Fällen 12, 13, 14 und 15 nach Zurechnung der mit 2 Ctm. angesetzten Dicke der Uteruswand).

Nr. 79. Tod 3 Wochen p. p. praemat. um 8 Wochen. Tuberculosis chr. pulm. Uteruslänge = 11 Ctm. gegenüber der normalen Länge von 9·2 Ctm. (*Hansen's* Tabelle III. Nr. 35), wobei wiederum bereits die mit 2 Ctm. angesetzte Wanddicke hinzuaddirt ist.

Auch in diesen Fällen ist sonach die Uteruslänge grösser als unter gleichen Verhältnissen beim normalen Puerperium. Diese vereinzelten Beobachtungen können jedoch im Sinne der angeregten Frage keineswegs eine entscheidende Bedeutung beanspruchen, son-



dern es ist hier eine grössere Zahl von Messungen von Uteri nach Abortus und Frühgeburt nothwendig, wenn man sich bestimmte Schlussfolgerungen erlauben will. Immerhin erscheint es mir aber wahrscheinlich, dass auch beim Abortus und Partus praematurus sich ein hemmender Einfluss der verschiedensten Erkrankungen auf die Uterusinvolution äussert.

Fasse ich nun in Kürze das Resultat meiner an puerperalen Uteri vorgenommenen Messungen zusammen, so glaube ich mich dahin aussprechen zu dürfen, *dass bei puerperalen Infectionsprocessen die Involution des Organs regelmässig behindert wird* und daher die Volumsverminderung desselben nach der Geburt bedeutend langsamer erfolgt als unter normalen Verhältnissen. Ausserdem erscheint es mir aber, soviel ich aus meinem Material ersehen kann, *im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch durch anderweitige, mit dem Puerperium in keinem directen Zusammenhange stehende acute Infectionsprocesse und sonstige Leiden,* mögen dieselben nun zur Zeit der letzten Geburt entweder bereits bestanden haben oder aber erst an diese sich anschliessen, *die Rückbildung des puerperalen Uterus verzögert wird.*

II. Mikroskopische Untersuchungen.

Es frägt sich nunmehr, welchen anatomischen Veränderungen die Musculatur des puerperalen Uterus in jenen Fällen unterliegt, in denen die Uterusinvolution in abnormer Weise verzögert erscheint.

Es kann uns in dieser Richtung nur durch die mikroskopische Untersuchung ein Einblick in die Verhältnisse der Uterusmusculatur, welche ja, wie man von vorneherein annehmen darf, in den Fällen, in welchen die Verkleinerung des Uterus nach der Geburt verzögert ist, von der Norm abweichende Befunde darbieten wird, gewährt werden.

Wie schon Eingangs erwähnt wurde, sind ja auch bereits von einigen Autoren histologische Untersuchungen der Musculatur des puerperalen Uterus vorgenommen worden. Sie waren dabei der Meinung, stets Uteri mit normaler Involution untersucht zu haben und stimmen die meisten derselben in der Angabe überein, dass eine „Verfettung“ der Muskelfasern im puerperalen Uterus eintritt. Doch wird dieser Veränderung nicht von allen Forschern eine gleich hohe Bedeutung beigelegt. Insbesondere ist es *Sänger,* welcher, wie er selbst angibt, diesen und anderweitigen Veränderungen der Muskelfasern keine wesentliche Bedeutung zuspricht, indem er meint, die regressiven Vorgänge innerhalb der puerperalen Muskelfasern, so die feinkörnige Trübung, die hyaline Entartung und die fettige



Degeneration hätten nur den Zweck, eine wahre Rückbildung der Muskelfasern zu früherer Grösse und Form herbeizuführen.

Sänger's Bemühungen, durch Isolirung der Muskelfasern die Beobachtung einzelner solcher möglich zu machen, ist gewiss anzuerkennen, ebenso die Messungen derselben in verschiedenen Phasen der Schwangerschaft und des Puerperiums. Auf diese Weise ist es *Sänger* gelungen, in mehreren Fällen die Angabe, dass während der Schwangerschaft eine bedeutende Längen- und Breitenzunahme, eine Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern erfolge, mit voller Sicherheit zu bestätigen und zu zeigen, dass die Rückbildung des puerperalen Uterus hauptsächlich in der Contraction der Muskelfasern und in der während des Puerperiums vor sich gehenden, durch regressive, wie er sich ausdrückt, „paratrophische“ Vorgänge bedingten Verkleinerung derselben ihren Grund finde. *Sänger*'s Untersuchungen sollten die Verhältnisse der Uterusmusculatur bei normalem Puerperium klarlegen; doch kann ich zu Folge des Umstandes, dass unter den Fällen *Sänger*'s auch solche von puerperaler Allgemeininfection sich vorfinden, in denen man, wie ich mich durch die mikroskopische Untersuchung zahlreicher derartiger Fälle überzeugt habe, schwere pathologische Veränderungen in den Muskelfasern innerhalb eines gewissen Zeitraumes nach der Geburt niemals vermisst, der Meinung *Sänger*'s, es handle sich in allen seinen Fällen um eine normale Involution nicht beipflichten.

Ich glaube den Werth von Untersuchungen von Schnittpräparaten gerade hier zum mindesten ebenso hoch ansetzen zu müssen, wie jenen der Untersuchung isolirter Muskelfasern. Dass man bei der letzteren Untersuchungsmethode zumeist einen etwaigen Zerfall von Muskelfasern nicht wahrnehmen oder wenigstens nicht in der richtigen Weise deuten wird, erscheint mir sehr wohl begreiflich, da in solchen Partien der Uterusmusculatur die Cohärenz der einzelnen Gewebselemente, sowie der einzelnen Theile der letzteren eine geringe sein dürfte und daher bei einem mechanischen Eingriffe, wie es die Isolirung der Muskelfasern durch Zerzupfen ist, zerfallene Muskelfasern sich dem Beobachter nicht mehr als solche zu erkennen geben dürften.

Das fehlt meiner Ansicht nach den Untersuchungen *Sänger*'s zur Vollständigkeit, dass er sich auf die Untersuchung isolirter Muskelfasern *beschränkt* und hiemit nicht auch eine solche von Schnittpräparaten combinirt hat.

Was die *Methoden* anbelangt, nach welchen ich bei diesen Untersuchungen vorgegangen bin, so sei Folgendes erwähnt.

Die möglichst bald den Cadavern entnommenen Gewebsstückchen wurden theils in 96%igem Alkohol, theils in *Flemming*'scher[1]) oder in der von *Podwyssozki*[2]) modificirten *Flemming*'schen Lösung, endlich auch in einigen Fällen nach der von *Kolossow*[3]) angegebenen Methode gehärtet, sodann mindestens 24 Stunden lang im continuirlichen Strome ausgewässert, hierauf in 96%igem Alkohol nachgehärtet und theils nach Einbettung in Celloidin theils ohne dieselbe geschnitten.

Podwyssozki empfiehlt, zur Herstellung der Härtungsflüssigkeit krystallinische Chromsäure statt in reinem Wasser in ½%iger Sublimatsolution zu lösen, da man auf diese Weise ein regelmässigeres Eindringen der Osmiumsäure erziele. Die Mischung von *Podwyssozki* besteht sonach aus 15 Masstheilen 1%iger in Sublimatsolution gelöster Chromsäure, 4 Masstheilen 2%iger Osmiumsäure und Eisessig im Verhältnisse von 6—8 Tropfen auf 15 Kubik-Ctm. Chromsäure. Diese Modification war, wie *Podwyssozki* angibt, bei seinen Untersuchungen für die Darstellung von Mitosen in der Leber sehr vortheilhaft, ja sogar nothwendig.

Die Vortheile, welche diese modificirte *Flemming*'sche Solution darbieten soll, konnte ich jedoch für das Uterusgewebe nicht bestätigen. Selbst wenn kaum ½ Kubik-Ctm. grosse Gewebsstückchen herausgeschnitten worden waren, so fand ich sehr häufig, dass auch bei dieser Flüssigkeit die Osmiumsäure nur in die peripheren Schichten eingedrungen war. Es scheint mir sonach, dass das Uterusgewebe für eine Imprägnirung mit Osmiumsäure nicht sehr empfänglich ist, da auch ein Belassen der Organstückchen in der Härtungsflüssigkeit zuweilen bis zu vier Tagen das Eindringen der Osmiumsäure in die inneren Lagen nicht förderte. Zum Theile dürfte wohl dieses Verhalten der Dichte des Uterusgewebes zuzuschreiben sein.

Erst in der letzten Zeit hat *Kolossow* ein Verfahren angegeben, durch welches, wie er glaubt, die Osmiumsäure veranlasst würde, das Innere der Objecte leicht zu durchdringen. *Kolossow* verwendete eine 0·5%ige Lösung von Osmiumsäure in einer 2 bis 3%igen Solution

1) *Flemming*: Mittheilungen zur Färbetechnik. Separatabdruck aus der Zeitschr. für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. Bd. I., 1884, S. 349. (Die Flüssigkeit besteht aus 15 Masstheilen 1% Chromsäure, 4 Masstheilen 2% Osmiumsäure und 1 Masstheile oder weniger Eisessig.)

2) *W. v. Podwyssozki jun.*: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe, I. Theil. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Herausgegeben von *Ziegler* und *Nauwerck*, 1886, Band I., Seite 287.)

3) *Kolossow*: Einiges zur Ergänzung der Osmium- und Goldchloridmethoden. (Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik. Band V., 1888, Seite 50.)

von Uranum aceticum, oder besser von Uranum nitricum. Die Gewebsstücke können, je nachdem man die Färbung wünscht, wie der Autor angibt, längere oder kürzere Zeit, etwa 16 bis 48 Stunden in dieser Flüssigkeit belassen werden, ohne dass sie dabei brüchig werden und sich in solchem Grade gelbbraun färben, wie durch Einwirken reiner Osmiumsäure. *Kolossow*'s diesbezügliche Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf das Nervensystem.

Auch diese Methode habe ich an einigen, noch in der letzteren Zeit zur Untersuchung gelangten Uteri zu erproben gesucht, und kann ich mich in der That dahin aussprechen, dass bei Anwendung der von *Kolossow* empfohlenen Methode die Osmiumsäure leichter in das Innere der Uterusstückchen eingedrungen ist, als bei Anwendung der *Flemming*'schen und der von *Podwyssozki* modificirten *Flemming*'schen Solution.

Die Behandlung der Organstückchen mit Ueberosmiumsäure hatte bei meinen Untersuchungen einen doppelten Zweck. Einerseits handelte es sich darum, nach Theilungsvorgängen in den Muskelfasern, beziehungsweise Muskelkernen zu suchen, da im Falle des Zerfalles eines Theiles der Musculatur eine Neubildung von Muskelfasern aus den zurückgebliebenen nicht von vorneherein ausgeschlossen werden konnte und andererseits war es mir auch um den Nachweis und die Vertheilung etwaiger Fettmolecüle in den Gewebselementen zu thun, wofür uns gerade die Ueberosmiumsäure ein zuverlässiges Reactionsmittel abgibt.

Die mit dem Mikrotom angefertigten Schnitte und zwar sowohl von den nur in Alkohol wie auch von den in einer Lösung von Ueberosmiumsäure gehärteten Gewebsstückchen wurden für gewöhnlich in *Delafields* Haematoxylinlösung, in Cochenillealaun oder in concentrirter wässeriger Safraninlösung gefärbt und nach gründlicher Differenzirung und Aufhellung in Nelkenöl, beziehungsweise in Oleum origani in Canadabalsam eingebettet.

In dieser Weise wurden im Ganzen 32 Fälle mikroskopisch untersucht.

Ich glaube die Anordnung der histologisch untersuchten Fälle am zweckmässigsten in der Weise zu treffen, dass ich dieselben auch hier wieder von zwei Gesichtspunkten aus gruppire, und zwar einmal nach der Zeit, welche zwischen der letzten Geburt und dem letalen Ausgange verstrichen war, sie in Abtheilungen bringe und dann innerhalb dieser Abtheilungen die Fälle nach der Art der Erkrankung, welche den Tod herbeigeführt hatte, anordne.

Einen Appendix, sollen jene Fälle bilden, in denen nach dem Tode die Sectio caesarea vorgenommen wurde.



I.

Fälle, welche innerhalb der ersten Woche letal abliefen.

a) Puerperale Infectionsprocesse.

Hierher gehören die Fälle Nr. 6, 8 und 9.

Nr. 6. 42jähr. XI para. Tod 4 Tage nach dem im 3. Monate der Schwangerschaft erfolgten Abortus.

Dieser Fall bot ein ganz besonderes Interesse wegen der weithin ausgebreiteten, schweren Veränderungen der Wand der Arterien und der Muskelfasern des Uterus.

Was zunächst die Arterien betrifft, so fand man einerseits solche, an denen die Intima mehr weniger stark verdickt war, wodurch es an manchen derselben zur vollständigen Obliteration gekommen war. Andererseits fand man aber Veränderungen an einzelnen Arterien, welche darin bestanden, dass an vielen Stellen bei sonst nicht oder wenigstens nicht stark veränderter Intima und Adventitia die Media fast gar keine normalen Muskelfasern mehr besass. An Stelle der letzteren fand sich vielmehr eine körnige Masse vor, welche die Farbstoffe schlecht aufnahm, bei Haematoxylinfärbung blaugrau erschien, und in welcher nur sehr wenige stäbchenförmige Kerne, dagegen ziemlich reichliche, unregelmässig begrenzte, dunkel gefärbte Körnchen sichtbar waren (Fig. 1). Diese Veränderung, welche am meisten an das Bild der Necrose erinnerte, zeigte jedoch nur ein Theil der Arterien. Wo dieselbe aber einmal Platz gegriffen hatte, traf man neben diesen zerfallenen Muskelelementen der Media nur sehr selten noch wohlerhaltene Muskelfasern an.

Das interstitielle Bindegewebe des Uterus zeigte keinerlei Veränderungen, insbesondere nicht die geringsten entzündlichen Erscheinungen. Nur hie und da bemerkte man in demselben sehr spärliche Fetttröpfchen.

Dagegen fand man hier schwere Alterationen der Muskelelemente.

Ein relativ kleiner Theil von Muskelfasern hatte jenes eigenthümliche homogene, glasige Aussehen wie es der sogenannten hyalinen Degeneration der glatten Muskelfasern zukommt (Fig. 2). Dieselben erschienen dann bald mehr central, bald in ihrem ganzen Verlaufe auffallend breit; ihre Contouren waren meist noch ziemlich deutlich erhalten, ihre Kerne, wo überhaupt noch vorhanden, blass, ebenfalls homogen und wie gequollen. Haematoxylin wurde von diesen Muskelfasern nur in sehr geringem Grade aufgenommen, während sich dieselben mit Safranin und Carmin sehr intensiv färbten.

Sehr bedeutend war in diesem Falle die Ablagerung von Fett in den Muskelfasern, indem die meisten derselben von theils im Protoplasma, theils im Kerne gelagerten Fettröpfchen, welche in grosser Menge vorhanden waren, dicht erfüllt erschienen. Besonders sei jedoch hier hervorgehoben, dass diese mit Fett erfüllten Muskelfasern hinsichtlich ihrer Grösse, Form und Structur vollkommen normale Verhältnisse zeigten, dass es sich nicht etwa um einen Zerfall derselben zu molecularem Fett handelte.

Ausser den eben erwähnten Veränderungen an den Muskelfasern fand man dann weiter an sehr vielen Stellen ganze Muskelfasergruppen ersetzt durch eine feinkörnige Masse (Fig. 3), welche Farbstoffe nur in sehr geringem Grade aufnahm und nur äusserst spärliche Kerne, die zum grössten Theile in Zerfall begriffen waren, enthielt. In Querschnittsbildern konnte man einen Uebergang dieser Massen in noch deutlich als solche erkennbare Muskelfasern nicht wahrnehmen, weil die erwähnte Veränderung stets ganze Muskelbündel und nicht etwa nur einen Theil der Fasern betraf. Auf grössere Strecken hin waren solche Herde durch normale Muskelbündel von einander getrennt.

War es schon entsprechend diesem Befunde im höchsten Grade wahrscheinlich geworden, dass man es hier mit schwer veränderter Uterusmusculatur zu thun hatte, indem solche Herde entsprechend ihrer Lage im Gewebe, sowie ihrer scharfen Abgrenzung durch das interstitielle Bindegewebe den Eindruck von quergetroffenen Muskelbündeln machten, so erhielt man die Sicherheit hiefür doch erst an solchen Stellen, an denen derartige Muskelzüge der Länge nach getroffen waren. Dieselben boten allerdings auch dann ein feinkörniges Aussehen dar, doch konnte man an der Peripherie dieser Faserzüge einzelne noch als solche abzugrenzende Muskelfasern wahrnehmen, welche die Entstehung der auf Querschnitten feinkörnig erscheinenden Masse aus einer Auflösung von Muskelfasern in feinste Fibrillen einerseits (Fig. 4), sowie aus dem feinkörnigen Zerfalle von Muskelfasern andererseits (Fig. 5) klarstellten.

Darnach war es keinem Zweifel mehr unterworfen, dass wir es hier mit in Zerfall begriffenen Gewebselementen zu thun hatten, welche sich als Muskelfasern deuten liessen. Diese Massen hatten das ganz gleiche Aussehen wie diejenigen, welche sich in der Wand vieler Arterien an Stelle der Muscularis vorfanden, wie dies oben erwähnt wurde.

Auch die Vertheilung dieser Zerfallsmassen im Uterusgewebe war eine ziemlich geregelte insoferne nämlich, als dieselben zwar in sämmtlichen Schichten der Uterusmusculatur vorhanden waren,



sich jedoch am reichlichsten in den mittleren Lagen der Uteruswand vorfanden. Und auch hier war deren Anordnung in gewisser Beziehung eine gleichmässige, indem diese Zerfallsproducte der Muskelfasern fast ausschliesslich in unmittelbarer Nähe von grösseren Gefässen zumeist Arterien gelagert waren, welch' letztere dann regelmässig einen Zerfall ihrer Muscularis erkennen liessen. Nur selten fand man so veränderte Muskelfasern auch entfernt von den Gefässen vor.

Nr. 8. 36jähr. VI para. Tod 5 Tage nach der rechtzeitigen Geburt.

Die Gefässwandungen zeigten mit Ausnahme einer stellenweise sichtbaren Ablagerung von Fetttröpfchen in der Intima und Media der Arterien keine merklichen Veränderungen. In den Blutgefässen fand man hie und da mit Fettmolecülen vollgefüllte Leukocyten. Auffallend gross waren dieselben in den Lymphspalten, welche stellenweise vollständig von fettführenden Leukocyten ausgefüllt waren.

Im intermusculären Bindegewebe fand man reichliches Fett theils in Form feinster Kügelchen, theils in Form gröberer Klümpchen und endlich auch in Form recht grosser Fettkörnchenkugeln vor.

Weit geringer war die Menge des in den Muskelfasern selbst abgelagerten Fettes, in welchen die Fettmolecüle wiederum bald im Kerne, bald im Zellprotoplasma lagen oder aber die ganze Muskelfaser einnahmen.

Sehr viele Muskelfasern erschienen auffallend gross und boten ein homogenes Aussehen dar. Ihre Tinctionsfähigkeit verhielt sich wie jene der in der gleichen Weise veränderten Muskelfasern im vorhergehenden Falle. Diese Veränderung betraf entweder die ganze Muskelfaser, welche dann überall einen ziemlich gleichen Querdurchmesser zeigte oder aber dieselbe betraf mehr den centralen Theil der Muskelfaser, und die letztere erschien dann in diesem Abschnitte bauchig angeschwollen, wie aufgeblasen, während sie an den beiden Polen plötzlich spindelförmig zulief.

Endlich sah man auch hier einzelne in unmittelbarer Nähe von Arterien gelegene Muskelbündel in eine bei schwacher Vergrösserung homogen, bei starker Vergrösserung feinkörnig aussehende Masse, eine Art Detritusmasse umgewandelt, in welcher dunkel gefärbte, unregelmässige, in Zerfall begriffene Kerne sich vorfanden. Diese Alteration der Musculatur konnte man aber in diesem Falle nur an einigen kleineren, umschriebenen Stellen wahrnehmen.

Nr. 9. 25jähr. III para. Tod 7 Tage nach der rechtzeitigen Geburt.



An den Gefässwänden liessen sich keine wesentlicheren Veränderungen constatiren.

In den Lymphräumen und Blutgefässen fanden sich stellenweise reichliche, mit Haematoxylin leicht tingirbare Mikrokokkenhaufen vor, welche hie und da in ihrer Anordnung sogenannten „Kokkenembolien“ glichen. In der nächsten Umgebung solcher mit Kokkenmassen dichterfüllter Gefässe war das Bindegewebe meistens kleinzellig infiltrirt. Aber auch an solchen Stellen, wo man in den Gefässen Mikrokokken direct nicht nachweisen konnte, war das Bindegewebe häufig Sitz einer reichlicheren entzündlichen Infiltration.

Ausserdem waren zahlreiche Lymphspalten ganz dicht mit grösseren und kleineren freien, nicht in Zellen eingeschlossenen Fetttröpfchen erfüllt.

Auch im intermusculären Bindegewebe fanden sich stellenweise grössere und kleinere, theils frei liegende, theils in Leukocyten eingeschlossene Fettkügelchen vor.

Die Muskelfasern enthielten sehr viele Fettmolecüle, deren Anordnung meistens reihenweise in grösseren und kleineren Abständen erfolgte. Grösstentheils lagen dieselben im Protoplasma und nur sehr selten in den Muskelkernen. In einigen wenigen Muskelfasern waren die Fettkügelchen in ganz unregelmässigen Gruppen an einander gereiht.

An relativ wenigen Stellen konnte man an den Muskelfasern auch hier wahrnehmen, dass gewisse Gruppen von Muskelfasern gegenüber anderen mit Haematoxylin oder Safranin intensiv gefärbten Muskelfaserzügen den Farbstoff nur sehr schwer aufnahmen. Contouren einzelner Muskelfasern liessen sich in solchen Partien nicht mehr erkennen und konnte man nur aus der Anordnung dieser Gewebsmassen dieselben als in der gleichen Art wie in den früheren Fällen necrosirte Muskelfaserbündel erkennen. Diese Veränderung betraf stets ganze Muskelbündel, niemals war etwa nur ein Theil der Fasern eines solchen Bündels in der angegebenen Weise verändert, ein anderer Theil dagegen normal. Normale Muskelkerne mit Stäbchenform sah man in solchen Abschnitten nicht, wenn auch im Bereiche derartiger körniger, einer Detritusmasse gleichender Gewebspartien mehr weniger zahlreiche, dunkel gefärbte, meist unregelmässig begrenzte Körnchen — offenbar zerfallende Muskelkerne — sich vorfanden.

Ein kleiner Theil von Muskelfasern bot wieder das Bild der sogenannten hyalinen Degeneration. Diese Muskelfasern färbten sich sehr intensiv mit Carmin und Safranin, besassen deutliche Contouren und meistens einen wie gequollen aussehenden Kern. Sie hoben sich von normalen Muskelfasern sofort durch ihre weit grössere Aus-

dehnung sowohl der Länge als auch der Breite nach, sowie ganz besonders durch ihr vollständig homogenes, glasiges Aussehen ab.

b) Anderweitige nicht puerperale acute Infectionsprocesse.

Hieher gehören die Fälle 42, 45 und 46.

Nr. 42. 38jähr. XIII para. Tod 2 Tage p. p. praematurum im 8. Monate der Gravidität an Typhus exanthematicus.

An den Arterien fand sich eine bald geringere, bald stärkere ungleichmässige Verdickung der Intima vor. Ein Zerfall der Media war nicht wahrzunehmen.

Das perivasculäre und das intermusculäre Bindegewebe waren der Sitz einer reichlichen, theils auf grössere Strecken hin diffus ausgebreiteten, theils nicht ganz scharf abgegrenzten herdweisen kleinzelligen Infiltration. Im letzteren Falle waren diese Entzündungsherde meistens so beschaffen, dass das Centrum des Herdes von einer Detritusmasse gebildet wurde, welche nebst einer feinkörnigen, schlecht tingirbaren Substanz mit unregelmässigen, ziemlich dunkel gefärbten Körnchen auch deutliche Zerfallsproducte von Muskelfasern erkennen liess. Die Peripherie solcher Herde bestand aus wohlerhaltenen, gut tingirbaren lymphatischen Elementen.

Es handelte sich somit auch hier um einen Zerfall von Muskelfasern. Doch wich das histologische Bild insoferne von demjenigen des Muskelfasernzerfalles in anderen Fällen ab, als sich diese Veränderung der Musculatur hier an vielen Stellen als an die Entzündungsherde gebunden herausstellte. Man erhielt den Eindruck, als sei dieser Zerfall der Muskelfasern in einem Causalnexus mit der Entzündung, sei es dass dieselbe einen directen Effect der Entzündung darstellte oder dass die Entzündung in Bezug auf jenen eine reactive Bedeutung hatte. Man sah dann weiter, wie an solchen Stellen, an denen die Entzündung weiter fortschritt, die Muskelfasern durch die reichlichen Exsudatmassen auseinandergedrängt wurden. Vielleicht wurden auch einzelne Muskelfasern direct durch Druck von Seite der letzteren zerstört. Selten fand man einen Zerfall der Uterusmusculatur auch dort, wo keine Entzündungserscheinungen wahrzunehmen waren.

Das Bindegewebe enthielt nur spärliche freie Fettmolecüle, jedoch stellenweise reichliche, mit Fett erfüllte Leukocyten und endlich wenige gruppenweise angeordnete gelbbraune Pigmentkörnchen.

Nur wenige Muskelfasern erschienen auffallend lang und breit und boten ein homogenes, glasiges Aussehen dar.

In einzelnen Muskelfasern waren auch kleine Fettkügelchen zu sehen, welche jedoch hier in viel geringerer Menge vorhanden

waren als im Bindegewebe. Sie lagen zumeist im Zellenprotoplasma, nur sehr selten im Muskelkerne.

Nr. 45. 27jähr. Weib. Tod 5 Tage p. abortum im 3. Monate der Gravidität an Sephthaemie aus einer nach Tracheotomie wegen Larynxstenose aufgetretenen Phlegmone des Halses. Daneben diphtheritische Endometritis.

Was zunächst die Arterien betrifft, so zeigten dieselben mannigfache Veränderungen in ihrer Wand.

Einzelne derselben erschienen in der Weise verändert, dass, während die Intima normal war, die Media durch eine feinkörnige, wenig Kerne führende Masse substituirt wurde, welche ohne deutliche Abgrenzung in die Adventitia überging. Offenbar war es auch hier zu einem Zerfalle der Muskelfasern der Media gekommen.

Stellenweise beobachtete man bei ungleichmässiger Dicke der Media eine starke Wucherung des periarteriellen Bindegewebes. Es bot sich das Bild einer Periarteriitis fibrosa dar.

Das intermusculäre Bindegewebe war in keiner Weise verändert und zeigte auch nirgends eine kleinzellige Infiltration.

Die Uterusmusculatur war auch in diesem Falle theilweise zu Grunde gegangen. Zumeist betraf auch hier der Zerfall solche Muskelbündel, welche in der Nähe der Gefässe lagen. Doch setzte sich diese Veränderung hie und da in continuo auch auf weitere Strecken von den Gefässen hin fort, und endlich fand man inmitten normaler Uterusmusculatur auch herdweisen Zerfall derselben von meist geringerer Ausdehnung.

Nr. 46. 30jähr. Multipara. Tod 5 Tage p. abortum zu Anfang des 3. Schwangerschaftsmonates an Variola haemorrhagica.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in diesem Falle an einzelnen Arterien eine meist nicht sehr bedeutende Wucherung der Intima und an vereinzelten Stellen einen Zerfall der Media in der früher angegebenen Weise.

Im intermusculären Bindegewebe und in den Muskelfasern selbst fand man nur wenige Fettkügelchen. Dasselbe war ausserdem ebenso wie auch das perivasculäre Bindegewebe fast allenthalben von einer überaus grossen Menge dichtstehender Rundzellen diffus infiltrirt.

Die Muskelfasern des Uterus erschienen durchgehends schmal. Auf Querschnitten einzelner Muskelbündel liess sich das Protoplasma der einzelnen Muskelfasern nicht deutlich abgrenzen, sondern es schienen an solchen Stellen die quergetroffenen Muskelkerne in einer feinkörnigen Masse zu liegen. Bloss an ganz vereinzelten Stellen



fanden sich in unmittelbarer Nachbarschaft von Arterien feinkörnige, schlecht färbbare Massen, welche der Lage und Ausdehnung nach, sowie nach der Analogie mit anderen Fällen als zerfallene Muskelbündel angesehen werden mussten. Sichere Anhaltspunkte hiefür konnte man aus den betreffenden Bildern jedoch deshalb nicht gewinnen, weil einerseits im Bereiche dieser Substanz sich weder als solche erkennbare Muskelfasern noch Gebilde vorfanden, welche mit Bestimmtheit als Muskelkerne hätten gedeutet werden können und weil andererseits die angrenzenden Muskelfasern keinerlei Veränderungen aufwiesen, sonach Uebergangsbilder fehlten.

c) **Sonstige Erkrankungen.**

Hierher gehören die Fälle Nr. 68, 70, 72 und 73.

Nr. 68. 29jähr. Weib. Tod 3 Tage p. p. praematurum im 7. Monate der Gravidität an Morbus Brighti chron.

Mit Ausnahme geringer Mengen von Fettkügelchen im intermusculären Bindegewebe und in den Muskelfasern konnten keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden.

Nr. 70. 27jähr. Weib. Tod 4 Tage p. p. praematurum im 7. Monate der Gravidität an chronischer Tuberculose.

An einzelnen Arterien fand man ungleichmässige Wucherungen der Intima.

Im Bindegewebe lag stellenweise in Gruppen angehäuftes gelbbraunes Pigment.

Die Muskelfasern enthielten sehr reichliche Fettkügelchen; ein Theil derselben zeigte das homogene Aussehen wie im vorhergehenden Falle. Auch hier war dasselbe bald auf die centralen Partien der Muskelfasern beschränkt, bald auf die ganze Muskelfaser ausgedehnt.

Zerfall von Muskelfasern wurde nicht beobachtet.

Nr. 72. 23jähr. Weib. Tod 4 Tage p. abortum im 6. Monate der Gravidität an chronischer Tuberculose.

Die Arterien zeigten zum Theile eine sehr bedeutende, ungleichmässige Verdickung der Intima, welch' letztere dann an diesen Stellen halbkugelförmig in das Arterienlumen hineinragte; in den Muskelfasern der Media waren stellenweise spärliche Fetttröpfchen zu sehen. In der nächsten Nähe der Blutgefässe fanden sich im Bindegewebe wenige, in den Blutgefässen selbst jedoch häufig zahlreiche Leukocyten vor, welche mit reichlichen Fettkügelchen erfüllt waren.

Das intermusculäre Bindegewebe enthielt nur ganz vereinzelte freie Fettmolecüle, sowie Fettkörnchenkugeln.

Die Muskelfasern boten in diesem Falle keine wesentlichen Veränderungen dar.

Viele derselben waren allerdings auffallend breit und lang, färbten sich sehr intensiv und hatten das bereits des öfteren erwähnte eigenthümliche, vollständig homogene, glasige Aussehen, welches theils die ganze Muskelfaser, theils nur die centralen Partien derselben betraf. In ersterem Falle besassen die Muskelfasern an allen Punkten annähernd gleiche Breitendimensionen, während sie in letzterem Falle in ihrer Mitte auffallend breit, wie gebläht erschienen und sich nach beiden Polen hin plötzlich verjüngten und spindelförmig endigten.

In einzelnen Muskelfasern fanden sich sowohl im Kerne, wie auch im Protoplasma äusserst spärliche Fettröpfchen vor.

Ein Zerfall von Muskelfasern konnte in diesem Falle nicht constatirt werden.

Nr. 73. 27jähr. Weib. Tod 5 Tage p. p. maturum an chronischer Tuberculose.

Die Intima der Arterien erschien stellenweise in geringem, die Adventitia dagegen in sehr hohem Grade gewuchert.

Im Bindegewebe fanden sich ziemlich reichliche, mit Fett erfüllte Leukocyten vor.

Ein grösserer Theil der Muskelfasern war sehr lang und breit und zeigte ein homogenes Aussehen.

Fettkügelchen waren in den Muskelfasern nur in ganz geringer Menge wahrnehmbar.

II.

Fälle, welche innerhalb der zweiten Woche p. p. letal abliefen.

a) Puerperale Infectionsprocesse.

Hierher gehören die Fälle Nr. 11, 13, 14, 18, 23 und 24.

Nr. 11. 31jähr. IV para. Tod 9 Tage p. p. maturum.

Stellenweise fand man an den Arterien eine nicht sehr bedeutende Verdickung der Intima und an einzelnen derselben Zerfall der Media in derselben Weise wie in den Fällen von Puerperalprocessen aus der ersten Woche p. p.

Im Blute waren spärliche, mit Fett erfüllte Leukocyten zu constatiren, ebenso auch im intermusculären Bindegewebe.

Die Muskelfasern waren zum Theile ohne jegliche Veränderung.



Ein Theil derselben hatte wiederum ein homogenes Aussehen und eine bedeutende Ausdehnung der Länge und der Breite nach, ein anderer Theil von Muskelfasern enthielt reichliche Fetttröpfchen, welche theils im Protoplasma, theils in den Kernen situirt waren.

Einzelne Muskelfaserbündel liessen wohl einen Zerfall erkennen. Leider waren jedoch von diesem Uterus nur Stückchen in Alkohol und nicht in Osmiumsäure gehärtet worden.

Ich möchte hier hervorheben, dass sich die zerfallenen Partien der Uterusmusculatur, sowie auch jene der Media der Arterien überhaupt viel besser in Osmiumpräparaten erkennen liessen als in Alkoholpräparaten. In letzteren gelang der Nachweis des Muskelfasernzerfalles erst durch den Vergleich mit Uteri solcher Fälle, in welchen Gewebsstücke theils in Osmiumsäure, theils in Alkohol gehärtet worden waren. Und selbst dann war nur bei genauester Durchsicht der Präparate die ganz blasse, feinkörnige, zuweilen auch wie schollig aussehende Zerfallsmasse zu erkennen, während in Osmiumpräparaten diese Herde von Zerfallsproducten der Muskelfasern durch die eigenthümliche, blaugraue, matte, aber doch gegenüber den Alkoholpräparaten relativ intensivere Färbung besonders mit Haematoxylin scharf hervortraten.

Nr. 13. 24jähr. Weib. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Die Blutgefässe zeigten keinerlei von der Norm abweichende Befunde.

In denselben, sowie auch in den Lymphbahnen fanden sich stellenweise reichliche, mit zahlreichen Fettkügelchen erfüllte Leukocyten vor.

Das Bindegewebe enthielt reichliche weisse Blutkörperchen, in welchen zum Theile auch Fettmolecüle lagen, sowie reichliche Körnchenkugeln.

Die Muskelfasern enthielten sowohl im Protoplasma, als auch in den Kernen zahlreiche Fetttröpfchen. Viele derselben waren auffallend gross und boten ein homogenes Aussehen dar.

Necrotischer Zerfall von Muskelfasern war nur an sehr wenigen kleineren Muskelbündeln zu constatiren.

Nr. 14. 24jähr. I para. Tod 10 Tage p. p. maturum.

Die Arterien zeigten stellenweise eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Intima. Die Media erschien in einzelnen Arterien necrotisch zerfallen.

Im Bindegewebe fanden sich Leukocyten vor, welche hie und da Fettkügelchen enthielten.

Zahlreiche Muskelfasern besassen eine bedeutende Grösse und zeigten ein homogenes Aussehen.

Sowohl so veränderte, als auch ganz besonders solche Muskelfasern, welche im Uebrigen keine merklichen Veränderungen darboten, enthielten hie und da Fettkügelchen in geringerer Menge.

Der necrotische Zerfall von Muskelfasern, welcher in diesem Falle grössere Dimensionen angenommen hatte, war hauptsächlich in unmittelbarer Nähe von Arterien sichtbar, während man nur selten kleine, mehr weniger umschriebene Herde von Zerfallsproducten der Uterusmusculatur wahrnahm, welche entfernt von Blutgefässen situirt waren.

Nr. 18. 20jähr. I para. Tod 12 Tage p. p. maturum.

Die Arterien zeigten eine theils gleichmässige, diffuse, theils ungleichmässige Verdickung, in welch letzterem Falle die gewucherte Intima in Form grösserer und kleinerer halbkugeliger Herde in das Arterienlumen hineinragte. An vielen Arterien war die Media vollständig zu einer feinkörnigen Masse zerfallen. Von normaler Muscularis war in derselben dann nichts mehr zu sehen oder aber es war nur ein sehr geringer Theil der Muscularis unverändert geblieben.

In den Blut- und Lymphgefässen fanden sich stellenweise ziemlich reichliche, mit Fettkügelchen erfüllte Leukocyten vor. Dieselben fand man stellenweise auch im Bindegewebe zerstreut, welch letzteres hie und da eine ziemlich dichte kleinzellige Infiltration erkennen liess.

Eine Anzahl von Muskelfasern, welche Farbstoffe sehr intensiv aufnahmen, boten ein homogenes Aussehen dar und waren auffallend breit. Andere enthielten reichliche, theils im Protoplasma theils in den Kernen gelagerte Fetttröpfchen.

Etwas ausgedehnter als im vorhergehenden Falle war hier der necrotische Zerfall von Muskelfasern. Derselbe fand sich jedoch nur in der nächsten Umgebung von Gefässen vor und stellte sich abermals in Querschnittsbildern von Muskelbündeln in Form einer feinkörnigen Masse dar, während man auf Längsschnitten hie und da einen deutlichen Zerfall zu feinen Fäserchen wahrnehmen konnte.

Nr. 23. 28jähr. V para. Tod 14 Tage p. abortum im 3. Monate der Gravidität.

Die Blutgefässe zeigten gewöhnliche Verhältnisse.

Im Bindegewebe fanden sich spärliche mit Fett erfüllte Leukocyten vor.

Die Muskelfasern waren in geringer Zahl homogen und gross. Fett war in ihnen in ziemlich reichlicher Menge nachzuweisen.



Zerfall von Muskelfasern sah man nur an ganz vereinzelten, kleinen Stellen.

Nr. 24. 29jähr. VII para. Tod 14 Tage p. abortum im 5. Monate der Schwangerschaft.

Die Intima einzelner Arterien war stark gewuchert.

In den Blut- und Lymphgefässen fand man zahlreiche mit Fett erfüllte Leukocyten.

Das Bindegewebe enthielt reichliche freie Fettkügelchen, Körnchenkugeln und ausserdem ziemlich viel körniges gelbbraunes Pigment.

Aeusserst viel Fettröpfchen waren im Protoplasma und in den Kernen des grössten Theiles der Muskelfasern abgelagert.

Zerfall von Muskelfasern war nur an sehr wenigen kleinen Stellen in der nächsten Umgebung der Arterien zu erkennen.

b) **Anderweitige nicht puerperale acute Infectionsprocesse.**

Nr. 47. 27jähr. Weib. Tod 10 Tage nach der rechtzeitigen Geburt an Variola haemorrhagica.

Die Arterien zeigten meist eine nur mässige, auf einzelne Stellen beschränkte Wucherung der Intima.

Das intermusculäre Bindegewebe und zwar ganz besonders entlang den Blut- und Lymphgefässen war ziemlich dicht kleinzellig infiltrirt, enthielt nebstdem freie Fettkügelchen in geringer Zahl und ausserdem auch einzelne mit Fetttröpfchen erfüllte Leukocyten.

Die Musculatur zeigte keine sehr wesentlichen Veränderungen. Die Muskelfasern waren durchgehends ziemlich schmal und enthielten reichliche, theils im Zellprotoplasma, theils im Kerne gelagerte Fettkügelchen.

c) **Sonstige Erkrankungen.**

Aus der Gruppe der sonstigen Erkrankungen kamen während dieser Zeit keine Fälle zur Beobachtung.

III.

Fälle, welche circa 4 Wochen p. p. letal abliefen.

a) **Puerperale Infectionsprocesse.**

Hierher gehören die Fälle Nr. 31 und 32.

Nr. 31. 32jähr. I para. Tod 4 Wochen p. p. maturum.



Die Intima der Arterien war zum grössten Theile sehr beträchtlich gewuchert. Auch die Media zeigte zuweilen eine starke Verdickung, welche augenscheinlich auf Kosten der Muskelfasern der Media sich entwickelt hatte, indem diese Wandschichte der Arterien dann grösstentheils aus reichlichem derbem Bindegewebe bestand, welches sich auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hinein verfolgen liess und diese letzteren auseinanderdrängte. Die Weite des Lumens der Arterien wies bedeutende Schwankungen auf. Viele derselben waren bereits vollständig obliterirt und präsentirten sich dann in Form umschriebener, rundlicher, heller Herde von bald geringem, bald sehr intensivem Glanze. Hie und da enthielt die Intima, wie auch die Media grössere Mengen von Fettkügelchen.

Im Blute fanden sich reichliche, dicht mit Fett erfüllte Leukocyten vor.

Das Bindegewebe enthielt eine mässige Menge freier Fettmolecüle, dagegen sehr reichliche Fettkörnchenkugeln. Im Uebrigen zeigte es keinerlei Veränderungen.

Was die Musculatur des Uterus anbelangt, so erschien der grösste Theil derselben mit Ausnahme eines hie und da stärkeren Fettgehaltes, sowohl in Bezug auf die Structurverhältnisse, als auch hinsichtlich ihrer Dimensionen normal. In einzelnen Muskelfasern konnte man jedoch schon bei schwacher Vergrösserung kugelige Gebilde erkennen, welche sich sehr intensiv gefärbt hatten und theils in der Mitte, theils zerstreut in den Muskelfasern lagen. Bei stärkerer Vergrösserung zeigten dieselben ein vollständig homogenes Aussehen. Der Kern solcher Muskelfasern, welche dann bald in ihrem ganzen Verlaufe, bald nur an denjenigen Stellen, an welchen diese Gebilde situirt waren, eine grössere Breite besassen, war häufig nicht mehr erkennbar. Zuweilen jedoch beobachtete man in einem oder dem anderen der kugeligen Gebilde, welches beiläufig in der Mitte der Muskelfasern gelegen war, eine dunklere Körnung, woraus man sich den Schluss erlauben durfte, dass wenigstens ein Theil dieser Kügelchen veränderten Muskelkernen entspreche.

In der nächsten Nachbarschaft der Arterien waren einzelne Muskelbündel auch insoferne verändert, als sich in denselben keine normalen Muskelfasern mehr erkennen liessen und sie in eine blasse, feinkörnige, necrotische Masse umgewandelt waren, welche nur wenige, zum Theile lange und schmale Kerne enthielt.

Nr. 32. 32jähr. IV para. Tod 31 Tage p. p. maturum.

Sehr viele Arterien zeigten eine unregelmässige, sehr starke, herdweise, kugelförmige Verdickung ihrer Intima, wodurch das Ar-



terienlumen oft bedeutend verengt erschien. Diese Veränderung war an einzelnen Arterien bereits so weit vorgeschritten, dass es zur vollständigen Obliteration der Gefässe gekommen war. Die obliterirten Arterien stellten sich als kugelige, ziemlich intensiv glänzende, helle Gebilde dar, welche aus einem dichten, aber nur relativ wenige Kerne führenden Bindegewebe zusammengesetzt waren. Einen Zerfall der Media in der Art, wie ich ihn in anderen Fällen von Puerperalprocessen wahrgenommen habe, konnte ich hier nirgends beobachten.

Das Bindegewebe war nur an wenigen, den innersten Muskellagen entsprechenden Stellen in geringerem Grade kleinzellig infiltrirt. Im übrigen fand man in demselben ziemlich reichliches körniges, gelbbraunes Pigment. Fett konnte ich in demselben ebensowenig wahrnehmen, wie in der Musculatur.

Die Muskelfasern zeigten, was vorerst ihre Längen- und Breitendimensionen anbelangt, keine auffallenden Verhältnisse. Viele derselben waren jedoch sehr blass, zum Theile kernlos und liessen an vielen Stellen eine Auflösung in feinste Fasern erkennen. Auf Querdurchschnitten von Muskelbündeln stellten sieh solche zerfallene Muskelfasern als eine feinkörnige Masse dar. Diese Veränderung war in diesem Falle in kleineren, mehr oder weniger umschriebenen Herden zu erkennen und fand sich fast ausschliesslich in der nächsten Umgebung von Arterien vor.

b) **Andere nicht puerperale acute Infectionskrankheiten.**

Von anderen nicht puerperalen acuten Infectionskrankheiten wurden aus dieser Zeit keine Fälle mikroskopisch untersucht.

c) **Sonstige Erkrankungen.**

Nr. 81. 38jähr. Weib. Tod 4 Wochen p. p. maturum an *chronischer Tuberculose.*

An den Arterien nahm man häufig bedeutende, unregelmässige Intimawucherungen wahr. An vielen derselben war es zur vollständigen Obliteration gekommen. Ausserdem liess aber eine sehr grosse Anzahl von Arterien auch einen völligen Zerfall ihrer Media erkennen, welche dann durch eine blässere, matte, feinkörnige Detritusmasse substituirt erschien, in welcher nur sehr wenige, oft unregelmässig begrenzte, dunkel gefärbte Körnchen — Reste von Zellkernen — enthalten waren.

Das Blut führte ziemlich reichliche, mit Fett erfüllte Leukocyten.



Das Bindegewebe enthielt eine mässige Menge von freiem Fett und einzelne Fettkörnchenkugeln und war ausserdem an ganz vereinzelten Stellen Sitz einer spärlichen kleinzelligen Infiltration. Auch konnte man in demselben stellenweise reichlicheres körniges, in Gruppen angeordnetes, gelbbraunes Pigment wahrnehmen.

Die Musculatur des Uterus bot hier in ausgedehnten Gebieten einen hochgradigen necrotischen Zerfall dar und erschien ebenso wie die in diesem Falle beobachtete zerfallene Media vieler Arterien als eine blasse, mattgefärbte, feinkörnige Masse, in welcher nur spärliche, dunkler gefärbte Kernreste wahrzunehmen waren. Die Veränderung der Musculatur fand sich zwar meistens in unmittelbarer Nähe von grösseren Gefässen, häufig aber auch ganz entfernt von diesen vor.

Andere Muskelfasern, welche im Uebrigen ein normales Aussehen hatten, enthielten ziemlich zahlreiche Fettkügelchen.

IV.

Fälle, welche 5 bis 10 Wochen p. p. letal abliefen.

a) Puerperale Infectionsprocesse.

Hierher gehören die Fälle Nr. 35 und 36.

Nr. 35. 44jähr. VII para. Tod 51 Tage nach der rechtzeitigen Geburt.

Die Intima vieler Arterien erschien an umschriebenen Stellen in Form von halbkugeligen, in das Arterienlumen hineinreichenden Protuberanzen gewuchert. An wenigen anderen Arterien fand man die Media vollständig necrotisch zerfallen.

Im Bindegewebe, welches stellenweise ziemlich dicht kleinzellig infiltrirt war, nahm man geringere Mengen von freiem Fett und ausserdem spärliche Fettkörnchenkugeln wahr.

Die Musculatur war grösstentheils anscheinend normal. Nur an wenigen, mehr oder weniger scharf umschriebenen Stellen zeigte dieselbe einen Zerfall, welcher sich in dem Auftreten einer feinkörnigen, schwer färbbaren Masse äusserte.

Nr. 36. 16jähr. I para. Tod 10 Wochen nach der rechtzeitigen Geburt.

Die Intima der Arterien zeigte nur hie und da eine geringe Wucherung. Einzelne Arterien waren vollständig obliterirt.

Das Bindegewebe zeigte stellenweise eine dichte kleinzellige Infiltration und einen geringen Fettgehalt und enthielt reichliches in Gruppen angehäuftes gelbbraunes körniges Pigment.



Die Muskelfasern besassen fast durchgehends ein normales Aussehen und liessen nur an ganz vereinzelten, sehr kleinen, umschriebenen Stellen einen Zerfall zu einer feinkörnigen Masse erkennen.

b) **Anderweitige nicht puerperale acute Infectionsprocesse.**

Nr. 54. 35jähr. V para. Tod 6 Wochen p. p. maturum an lobulärer Pneumonie.

An zahlreichen Arterien fand sich ein ausgebreiteter Zerfall der Media vor, welcher zumeist die ganze Circumferenz der Gefässe betraf und nur selten auf einzelne Partien derselben beschränkt blieb.

Das Bindegewebe enthielt stellenweise gelbbraunes Pigment, war jedoch sonst ohne weitere Veränderungen.

Auffallend stark war hier die Uterusmusculatur alterirt. Ein grosser Theil von Muskelfasern war vollkommen normal. Nur wenige erschienen äusserst intensiv gefärbt und dann gewöhnlich entsprechend ihrem ganzen Verlaufe oder in ihrem mittleren Abschnitte auch sehr breit. Dieselben hatten ein homogenes, glasiges Aussehen.

Grössere Gebiete der Musculatur zeigten ausserdem einen sehr verbreiteten Zerfall zu einer schwer tingirbaren, feinkörnigen Masse. Diese Veränderung, welche hier einen bedeutenden Grad erreicht hatte, fand sich zum Theile in der unmittelbaren Nachbarschaft von Arterien, jedoch gerade auch in diesem Falle in sehr ausgeprägter Form und weiter Ausdehnung entfernt von den Gefässen vor.

c) **Sonstige Erkrankungen.**

Hierher gehören die Fälle Nr. 85, 86 und 87.

Nr. 85. 23jähr. II para. Tod 5 Wochen p. p. praematurum im 8. Monate der Schwangerschaft an *chronischer Tuberculose.*

Die Arterien zeigten zum grössten Theile halbkugelförmige, ungleichmässige Wucherungen der Intima. Viele derselben waren vollständig obliterirt.

Das Bindegewebe wies einen geringen, die Musculatur einen sehr hohen Fettgehalt auf. In den Muskelfasern lagerten die Fetttröpfchen grösstentheils im Protoplasma, nur äusserst selten in den Kernen.

Nr. 86. 41jähr. Weib. Tod 7 Wochen p. p. maturum an *chronischer Tuberculose.*

Die Intima einzelner Arterien war in mässigem Grade gewuchert; an wenigen Arterien war es zur vollständigen Obliteration gekommen. Ausserdem liessen ganz vereinzelte Arterien einen Zerfall ihrer Media erkennen.



Das Bindegewebe zeigte normale Verhältnisse.

Die Uterusmusculatur war nur an wenigen Stellen und zwar nur in der unmittelbaren Nachbarschaft solcher Arterien, welche einen Zerfall der Media aufwiesen, zerstört und in eine feinkörnige, schwer tingirbare Masse verwandelt, in welcher man vereinzelte, dunkel gefärbte, unregelmässige Körnchen wahrnahm. Der Zerfall der Uterusmusculatur war jedoch in diesem Falle nur auf umschriebene, kleinere Partien beschränkt.

Ueber den Fettgehalt des Bindegewebes und der Musculatur konnte man aus dem Grunde keine Vorstellung gewinnen, weil nur eine Alkoholhärtung des Gewebes vorgenommen worden war.

Nr. 87. 27jähr. Weib. Tod 8 Wochen p. p. maturum an *chronischer Tuberculose.*

Die Intima vieler Arterien erschien entweder diffus, oder an umschriebenen Stellen bedeutend verdickt; viele Arterien waren vollständig obliterirt. An einzelnen Arterien nahm man einen Zerfall der Media und eine Umwandlung derselben in eine schwer färbbare, necrotische Masse wahr.

Das Bindegewebe zeigte keinerlei Veränderungen.

Die Musculatur des Uterus erschien stellenweise in nächster Nähe von Arterien, deren Media zerfallen war, in derselben Weise zerstört wie diese. Aber auch hier erstreckte sich der Zerfall stets nur auf kleinere Gebiete.

Auch in diesem Falle konnte ich in den Fettgehalt der Gewebe keinen Einblick gewinnen, da die Organstückchen wie im vorhergehenden Falle nur in Alkohol gehärtet worden waren.

V.

Fälle, welche erst längere Zeit p. p. letal abliefen.

a) Puerperalprocesse.

Nr. 38. 34jähr. Weib. Tod 11 Monate p. p. maturum.

Das Lumen der Arterien war im Verhältnisse zur Wanddicke durchgehends sehr enge, an manchen Stellen sogar vollständig geschwunden. Die Intima zeigte häufig bedeutende unregelmässige Verdickungen. Die Media vieler Arterien war in eine blasse, theils schollige, theils mehr feinkörnige Zerfallsmasse verwandelt. Von normalen Muskelfasern war dann in derselben nichts mehr wahrzunehmen.

Das Bindegewebe wies keinerlei Veränderungen auf.

Die Musculatur war grösstentheils normal, an vielen Stellen jedoch, so insbesondere in der Nähe von Arterien, deren Media zer-

stört war, in der gleichen Weise zerfallen wie diese und in eine feinkörnige Masse mit spärlichen, unregelmässigen, dunkel gefärbten Körnchen umgewandelt.

Ueber den eventuellen Fettgehalt des Bindegewebes und der Uterusmusculatur kann ich nichts aussagen, weil die zur Untersuchung bestimmten Organstückchen nur in Alkohol gehärtet worden waren.

b) **Anderweitige nicht puerperale acute Infectionskrankheiten.**

Aus der Gruppe der anderweitigen nicht puerperalen acuten Infectionskrankheiten sind während dieser Zeit keine Fälle zur Beobachtung gekommen.

c) **Sonstige Erkrankungen.**

Hierher gehören die Fälle Nr. 88, 89 und 90.

Nr. 88. 20jähr. I para. Tod 20 Wochen p. p. maturum an *chronischer Tuberculose.*

Die Arterien zeigten nur an wenigen Stellen eine leichte Wucherung der Intima; einige derselben waren obliterirt.

Das Bindegewebe enthielt nur sehr wenige freie Fettkügelchen.

Die Musculatur war zum grössten Theile normal. Hie und da erschien sie im Bereiche des Corpus uteri sehr spärlich und es waren dann schmale Muskelfaserzüge durch reichliches Bindegewebe von einander getrennt. Ein geringer Theil der Uterusmusculatur war zu Grunde gegangen und in eine schwer tingirbare, feinkörnige, am Längsschnitte hie und da streifenförmige Zerfallsmasse umgewandelt.

Nr. 89. 35jähr. Weib. Tod 1 Jahr p. p. maturum an *Carcinoma ventriculi.*

Die Arterien zeigten theils unregelmässige Wucherungen der Intima, theils waren sie obliterirt.

Das Bindegewebe und die Musculatur des Uterus zeigten keine wesentlichen Veränderungen. Stellenweise schien die Musculatur im Corpusabschnitte sehr spärlich zu sein, indem sehr schmale Muskelfaserzüge durch sehr reichliches Bindegewebe von einander getrennt waren. Sowohl das Bindegewebe, wie auch die Muskelfasern wiesen einen beträchtlichen Fettgehalt auf.

Nr. 90. 46jähr. Weib. Tod 1 Jahr p. p. maturum an einer *Insufficienz der Valvula bicuspidalis.*

An den Arterien nahm man häufig theils unregelmässige Wucherungen der Intima, theils vollständige Obliteration wahr. Ein



grosser Theil derselben zeigte auch Zerfall der Media und Umwandlung derselben zu einer feinkörnigen necrotischen Masse.

Das Bindegewebe enthielt reichliches freies Fett und zahlreiche Fettkörnchenkugeln.

Ein Theil von Muskelfasern zeigte mit Ausnahme eines bedeutenden Fettgehaltes keinerlei Veränderungen. Zahlreiche Muskelbündel waren jedoch vollständig zerfallen und man konnte an solchen, mehr oder weniger scharf umschriebenen Stellen innerhalb dieser körnigen Zerfallsmassen gar keine normalen Muskelfasern mehr erkennen. Dieser Zerfall der Musculatur, welcher in diesem Falle einen sehr hohen Grad erreicht hatte, war zwar hier ebenfalls meistens auf die nächste Umgebung von grösseren und kleineren Gefässen beschränkt, liess sich aber oft von diesen aus auch weiterhin auf grössere Strecken verfolgen.

VI.

Fälle, in denen die Zeit zwischen der letzten Geburt und dem Tode nicht näher angegeben war.

Hierher gehören die Fälle Nr. 56 und 91.

Nr. 56. 34jähr. Weib. Tod an einer *beiderseitigen lobulären Pneumonie.*

Die Arterien liessen zumeist eine starke, mehr gleichmässige Intimawucherung erkennen und waren zum Theile selbst vollständig obliterirt. Die Media einiger Arterien war zerfallen, in eine feinkörnige Masse umgewandelt.

Das Bindegewebe enthielt eine ziemlich bedeutende Menge Fett.

Die Musculatur war grösstentheils normal, enthielt sehr reichliches Fett, war aber immerhin auch stellenweise, insbesondere in der unmittelbaren Nachbarschaft von Gefässen zu Grunde gegangen und glich vollständig der zerfallenen Media mancher Arterien.

Nr. 91. 30jähr. III para. Tod in Folge eines *Lymphosarcoms der mediastinalen Lymphdrüsen.*

Auch hier waren einige Arterien in ihrem Lumen bedeutend eingeengt, an anderen die Media vollständig zerfallen.

Der Fettgehalt des Bindegewebes und der Musculatur war gering.

Die letztere war an einzelnen Stellen in kleineren, nahe den Gefässen liegenden Partien zerfallen und hatte dann ein feinkörniges Aussehen.



In einem von den mikroskopisch untersuchten Fällen (Nr. 58) war *gleich nach dem Tode der Kaiserschnitt* gemacht worden, und ausserdem wurde auch in dem Falle Nr. 92, in welchem eine Gravida zur Section gelangt war, das Uterusgewebe mikroskopisch untersucht. Beide Frauen befanden sich im 8. Monate der Schwangerschaft. Der Tod war in dem ersten Falle in Folge eines Herzfehlers, in dem zweiten in Folge einer Phosphorvergiftung eingetreten.

In keinem dieser beiden Fälle liessen sich mikroskopisch irgendwelche pathologische Veränderungen nachweisen. Insbesondere möchte ich hervorheben, dass ich weder im Bindegewebe, noch auch in den Muskelfasern auch nur den geringsten Fettgehalt nachweisen konnte. Selbstverständlich zeigten die Muskelfasern eine der Schwangerschaft entsprechende Hypertrophie.

Ueberblicke ich das Ergebniss dieser mikroskopischen Untersuchungen, so glaube ich besonders zwei Reihen von Befunden des Näheren erörtern zu müssen und zwar einmal die *Veränderungen der Uterusmusculatur*, ausserdem aber auch die *Veränderungen der Arterien.*

Die letzteren gehören allerdings nicht in den Rahmen derjenigen Untersuchungen, welche ich ursprünglich anzustellen die Absicht hatte. Wenn ich derselben jedoch trotzdem hier Erwähnung thue, so geschieht dies aus dem Grunde, weil einerseits den Gefässveränderungen im puerperalen Uterus meines Wissens bis jetzt überhaupt nur von *Balin* [1]) eine nähere Aufmerksamkeit gewidmet wurde und weil sich mir andererseits an den Gefässen Befunde ergeben haben, welche gewiss nicht in das Gebiet der regelmässigen Veränderungen im puerperalen Uterus gehören.

Wie wir oben gelegentlich der aus den vergleichsweise vorgenommenen Messungen puerperaler Uteri gezogenen Schlussfolgerungen gesehen haben, fanden sich Abweichungen von den gewöhnlichen Dimensionen derselben bei den verschiedensten Krankheiten, am constantesten bei den puerperalen Infectionsprocessen vor und habe ich bereits bei dieser Gelegenheit die Vermuthung ausgesprochen, dass vielleicht die mikroskopische Untersuchung uns eine Erklärung für

1) *J. Balin*: Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Uterus nach stattgehabter Geburt. (Archiv für Gynaekologie, Band XV., Seite 157.)



die langsamere Volumsabnahme, beziehungsweise für eine verzögerte Involution des Uterus nach der Geburt in solchen pathologischen Fällen geben könnte. Es hat sich nun in der That gezeigt, dass auch mikroskopisch die schwersten und bei weitem häufigsten Abweichungen der Musculatur des puerperalen Uterus von der Norm sich wirklich bei den puerperalen Infectionsprocessen vorfinden, wenn sie auch bei anderen Krankheiten nicht fehlen. Allerdings möchte ich gleich hier betonen, dass diese Veränderungen in den verschiedenen Phasen des Puerperiums zwar einen verschiedenen Grad aufwiesen, dass dieselben aber nicht etwa eine exquisite Gesetzmässigkeit in der Richtung erkennen liessen, als ob vielleicht in einem bestimmten Zeitpunkte des Puerperiums die Veränderungen an den Muskelfasern hinsichtlich ihres Charakters oder hinsichtlich ihrer Verbreitung in allen Fällen ganz gleich gewesen wären.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen contrahirt sich der Uterus abgesehen von den vor und während der Geburt stattfindenden Contractionen unmittelbar oder wenigstens kurze Zeit nach der Geburt spontan. Es ist sonach die sofort nach der Geburt vor sich gehende Verkleinerung des Organs nicht zurückzuführen auf eine Volumsabnahme der einzelnen Muskelfasern, sondern lediglich auf die Contraction derselben. Wann dann die eigentliche Involution i. e. die Verkleinerung an den einzelnen Muskelfasern, beziehungsweise die „para-trophischen Vorgänge“ — wenn ich diese Bezeichnung *Sänger*'s, gegen welche ja nichts einzuwenden ist, beibehalte — an jenen beginnen, entzieht sich vorläufig noch unserer sicheren Erkenntniss. Jedenfalls dürften dieselben jedoch erst einige, sei es nach Stunden oder Tagen zählende Zeit nach der Geburt ihren Anfang nehmen.

Aus den bisherigen Messungen der Muskelfasern schwangerer Uteri, welche meines Wissens zuerst von *Kölliker* vorgenommen wurden, geht hervor, dass die Muskelfasern des Uterus während der Schwangerschaft eine Hypertrophie erfahren, welche sich gegenüber den Muskelfasern eines nicht schwangeren Uterus in einer beträchtlichen Zunahme des Längen- und Breitendurchmessers der Muskelfasern äussert. Nach der Geburt geht diese Hypertrophie wiederum zurück und es ist, wie *Sänger* aus seinen Messungen von Muskelfasern puerperaler Uteri schliesst, dies das wesentliche Moment, welches bei der Involution des puerperalen Uterus unter normalen Verhältnissen in Frage kommt. Gegen diese Ansicht *Sänger*'s irgendwelchen Einspruch zu erheben, dafür liegt kein Grund vor. Auch ich möchte mich dieser Ansicht *Sänger*'s für die bei der *normalen* Uterusinvolution obwaltenden Verhältnisse anschliessen und seine Methode der Untersuchung i. e. die Messung von isolirten Muskel-



fasern zur Erkenntniss der Rückbildung in denselben für die richtige halten.

Wohl aber spreche ich mich entschieden gegen die Ansicht *Sänger's* aus, dass er es in allen seinen Fällen mit Muskelfasern *normal* sich involvirender Uteri zu thun gehabt hatte und zwar aus dem Grunde, weil nach meinen Untersuchungen ganz abgesehen von den Grössenverhältnissen der Uteri auch die Uterusmusculatur, wie aus den früher detaillirt geschilderten mikroskopischen Befunden hervorgeht, sowohl bei puerperalen Infectionsprocessen, als auch bei andersartigen Erkrankungen ganz gewöhnlich sonstige schwere Veränderungen zu zeigen pflegt. Es ist daher gewiss nicht ohne weiters statthaft, die Masse der Muskelfasern von Uteri pathologischer Puerperien etwa auch als sicheren Ausdruck der normalen Rückbildung dieser Muskelfasern anzusehen.

Auch ich habe in mehreren meiner Fälle Messungen von isolirten Muskelfasern vorgenommen und bin dabei in verschiedener Weise vorgegangen.

Bekanntlich sind im Laufe der Zeit sehr zahlreiche Methoden zur Isolirung der glatten Muskelfasern angegeben worden. [1])

Hierher gehört die Maceration in 20⁰/₀iger Salpetersäure, welche von *Reichert* und *Paulsen* angegeben wurde; ferner die Behandlung mit 20⁰/₀iger Salzsäure und die Anwendung von Essigsäure, welch letztere *Kölliker* in 2- bis 5⁰/₀iger, *Moleschott* in 1⁰/₀iger Lösung bei ihren Untersuchungen verwendet haben. Auch in der von *Moleschott* benützten 30—35⁰/₀igen Kalilauge und in der von *Schweigger-Seidel* empfohlenen 10⁰/₀igen Kochsalzlösung besitzen wir brauchbare Agentien für die Isolirung der glatten Muskelfasern. Zu erwähnen wäre schliesslich der von *Meissner* zu diesem Zwecke benützte Holzessig.

Gegen die Maceration durch Salpetersäure und durch Kalilauge, ferner gegen die Behandlung des Muskelgewebes mit verdünnter Essigsäure und Schwefelsäure sowie mit Holzessig hat sich insbesondere *Schwalbe* [2]) gewendet, indem er angibt, dass diese Mittel zwar sehr gut anwendbar sind, wenn es sich lediglich um die Gestalt der Muskelfasern handelt. Will man jedoch die feineren Structurverhältnisse wahrnehmen, so erscheinen die genannten Methoden unbrauchbar. Ein in dieser Richtung geeignetes Isolirungsmittel hat *Schwalbe* in den bereits vor ihm von *Frankenhäuser* in Anwendung gezogenen dünnen Chromsäurelösungen erkannt. Als sehr zweck-

---

1) Vergl. *Frey*: Das Mikroskop und die mikroskopische Technik, 1877, 6. Aufl., Seite 200, und *Schwalbe*: Beiträge zur Kenntniss der glatten Muskelfasern. (*Schultze's* Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. IV., 1868, Seite 392.)

2) *Schwalbe* l. c.



mässig hat sich *Schwalbe* eine Concentration von 0·02% erwiesen, wobei allerdings die glatten Muskelfasern verschiedener Thiere ein verschiedenes Verhalten zeigten.

Ich selbst habe mich schliesslich, nachdem ich mich von dem Uebelstande überzeugt hatte, dass in der That die Structurverhältnisse der Muskelfasern durch starke Säuren wesentlich beeinflusst werden, zur Isolirung der Muskelfasern zumeist einer Methode bedient, welche Herr Professor *Siegmund Mayer* mir anzugeben die Freundlichkeit hatte.

Das betreffende Isolirungsmittel besteht in einer Mischung von 10%iger Kochsalzlösung und *Müller*'scher Flüssigkeit zu gleichen Theilen, besser noch im Verhältnisse von 2 : 1. In dieselbe werden die Muskelgewebsstückchen, welche sehr klein sein müssen, eingelegt und verschieden lange Zeit bei höherer Temperatur in einem Wärmeschranke belassen.

Es hat sich dabei gezeigt, dass für meine Zwecke an puerperalen Uteri die kürzeste Zeit, binnen welcher auf diese Weise eine Isolirung von Muskelfasern durch einfaches Zerzupfen möglich wird, 10 Tage sind. Für manches Muskelgewebe, z. B. für jenes der Harnblase des Kaninchens genügt, wie mir berichtet wurde, schon ein 24stündiges Verweilen der Gewebsstückchen in der erwähnten Mischung bei höherer Temperatur, um die Muskelfasern isoliren zu können. Die Aufbewahrung für spätere Untersuchungen geschah zweckmässig in einer Lösung von Chloralhydrat.

Meine Messungen von Muskelfasern puerperaler Uteri erstreckten sich auf 8 Fälle. Jedesmal wurden 10 Muskelfasern gemessen und aus den erhaltenen Massen sodann das arithmetische Mittel gezogen. Die Gewebsstückchen waren stets frisch in die zur Isolirung der Muskelfasern bestimmte Mischung von 10%iger Kochsalzlösung und *Müller*'scher Flüssigkeit gebracht und im Wärmeschranke aufbewahrt worden.

Das Ergebniss dieser Messungen war folgendes:

Nr. 6. 42jähr. XI para. Tod 4 Tage p. abortum im 3. Monate der Schwangerschaft an *Processus puerperalis.*

Grösste Länge	104 μ.	Grösste Breite	10 μ.
Geringste Länge . . .	30 μ.	Geringste Breite	4 μ.
Mittlere Länge	*70·7* μ.	*Mittlere Breite*	*6·5* μ.

Nr. 46. 30jähr. Multipara. Tod 5 Tage p. abortum im 3. Schwangerschaftsmonate an *Variola haemorrhagica in stadio eruptionis.*

Grösste Länge	74 μ.	Grösste Breite	5 μ.
Geringste Länge	25 μ.	Geringste Breite	2 μ.
Mittlere Länge	*45·3* μ.	*Mittlere Breite*	*3·3* μ.



Nr. 73. 27jähr. Weib. Tod 5 Tage p. p. maturum an *chronischer Tuberculose.*

Grösste Länge	145 μ.	Grösste Breite	13 μ.
Geringste Länge	78 μ.	Geringste Breite	5 μ.
Mittlere Länge	*115·9* μ.	*Mittlere Breite*	*9·5* μ.

Nr. 13. 24jähr. Weib. Tod 10 Tage p. p. maturum an *Processus puerperalis.*

Grösste Länge	75 μ	Grösste Breite	5 μ.
Geringste Länge	18 μ.	Geringste Breite	2 μ.
Mittlere Länge	*44* μ.	*Mittlere Breite*	*3·8* μ.

Nr. 47. 27jähr. Weib. Tod 10 Tage p. p. maturum an *Variola haemorrhagica in stadio suppurationis.*

Grösste Länge	80 μ.	Grösste Breite	4 μ.
Geringste Länge	30 μ.	Geringste Breite	2 μ.
Mittlere Länge	*47·9* μ.	*Mittlere Breite*	*3·2* μ.

Nr. 24. 29jähr. VII para. Tod 14 Tage p. abortum im 5. Monate der Gravidität.

Grösste Länge	82 μ.	Grösste Breite	4 μ.
Geringste Länge	18 μ.	Geringste Breite	2 μ.
Mittlere Länge	*41·4* μ.	*Mittlere Breite*	*2·6* μ.

Nr. 86. 41jähr. Weib. Tod 7 Wochen p. p. maturum an *chronischer Tuberculose.*

Grösste Länge	74 μ.	Grösste Breite	4 μ.
Geringste Länge	25 μ.	Geringste Breite	2 μ.
Mittlere Länge	*48* μ.	*Mittlere Breite*	*3* μ.

Nr. 35. 44jähr. VII para. Tod 51 Tage p. p. maturum an *Processus puerperalis.*

Grösste Länge	62 μ.	Grösste Breite	6 μ.
Geringste Länge	18 μ.	Geringste Breite	3 μ.
Mittlere Länge	*37·8* μ.	*Mittlere Breite*	*4·4* μ.

Meine Messungen ergaben auch ein constantes Abnehmen der Grössenverhältnisse der Muskelfasern des Uterus im Verlaufe des Puerperiums. Es stimmen die von mir gefundenen Masse in dieser Beziehung so ziemlich überein mit denen, wie sie *Sänger* für die normale Involution angibt und es erschiene sicherlich sehr verlockend, daraus den Schluss zu ziehen, dass auch in meinen Fällen das pathologische Puerperium die Rückbildung der Muskelfasern nicht zu alteriren vermocht hatte. Ich halte aber diesen Schluss für nicht berechtigt und zwar aus dem schon früher erwähnten Grunde, dass meiner Meinung nach die *Sänger*'schen Messungen nicht mit Sicher-



heit als Ausdruck normaler Verhältnisse angesehen werden können, uns überhaupt Messungen über die Muskelfasern von Uteri mit zweifellos normaler Involution bisher noch fehlen.

Ich halte es durchaus nicht für ausgeschlossen, dass durch ein pathologisches Puerperium, abgesehen von sonstigen Veränderungen in den Muskelfasern auch die Rückbildung derselben beeinträchtigt werde. Darüber werden jedoch noch weiterhin Untersuchungen an vollständig zweifellosem Material nothwendig sein. Gewiss wird es auch bei solchen Muskelfasermessungen wichtig sein, darauf zu achten, dass bei allen Fällen die Isolirung der Muskelfasern in der gleichen Weise vorgenommen werde. Ich glaube mich nämlich überzeugt zu haben, dass nach vorausgegangener Härtung in Alkohol die durchschnittlichen Dimensionen der einzelnen Muskelfasern regelmässig kleiner ausfallen als dann, wenn die Gewebsstückchen direct vom Cadaver in die zur Isolirung der Muskelfasern bestimmte Lösung eingelegt worden waren.

Der Ansicht *Sänger's*, dass bei der normalen Uterusinvolution keine Muskelfasern zu Grunde gehen, möchte auch ich mich anschliessen; ja ich kann sogar noch weiter gehen und sagen, dass auch nicht immer unter pathologischen Verhältnissen ein Zerfall von Uterusmusculatur vorkommen muss, indem ich einen solchen bei einzelnen Erkrankungen, so bei Herzfehlern und bei chronischem Morbus Brighti, sobald sie nicht mit puerperalen oder anderen nicht puerperalen acuten Infectionskrankheiten combinirt waren, nicht wahrgenommen habe.

Früher führte man als gewöhnlichsten Modus des zu Grundegehens der Muskelfasern des puerperalen Uterus die in Form einer Ablagerung von feinen Fetttröpfchen sich darstellende sogenannte Fettdegeneration an und *Heschl* war bekanntlich sogar der Ansicht, dass die gesammte Musculatur des Uterus nach der Geburt durch Fettdegeneration zu Grunde gehe und sich dann wieder von Neuem entwickele.

Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck gewonnen, als ob die Menge des in den Muskelfasern abgelagerten Fettes von der Art der Erkrankung, in deren Folge der Exitus letalis eingetreten war, vollständig unabhängig wäre [1]) und auch keine Relation zwischen ihr und den sonstigen Veränderungen der Uterusmuscula-

1) Sehr auffällig war mir in dieser Hinsicht der Fall Nr. 92 insoferne, als es sich in demselben um eine Phosphorintoxication handelte und, trotzdem gerade bei dieser der Fettgehalt der Uterusmusculatur von einigen Autoren besonders hervorgehoben wird, in derselben hier nicht die geringste Spur von Fett sichtbar war.



tur bestünde. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass zuweilen in Fällen, in denen ein herdweiser hochgradiger necrotischer Zerfall der Uterusmusculatur wahrgenommen wurde, entweder gar kein Fett oder nur solches in sehr geringer Menge in den übrigen Muskelfasern sich vorfand, während umgekehrt dort, wo von einem necrotischen Zerfall der Musculatur keine Rede war, häufig grosse Mengen von Fett in den Muskelfasern nachgewiesen werden konnten. Welche Rolle diesem Fette zukommt und woher dasselbe stammt, darüber konnte ich mir keine Aufklärung verschaffen. Jedenfalls aber kann ich mich dahin aussprechen, dass in keinem einzigen meiner Fälle ein Zerfall der Muskelfasern zu molecularem Fette constatirt werden konnte. Ich fasse diese Fettablagerung vielmehr als eine Fettinfiltration im Sinne *Virchow's* auf, da die Function solcher Muskelfasern, soviel man aus dem histologischen Verhalten schliessen kann, erhalten bleibt. *Sänger* bringt diese Fettbildung mit der Rückbildung der während der Schwangerschaft hypertrophirten Muskelfasern zu früherer Grösse und Form in directen Zusammenhang, eine Idee, der man sich gewiss anschliessen kann.

Welches endliche Schicksal das in den Muskelfasern, wie auch im Bindegewebe abgelagerte Fett in späterer Zeit erfährt, lässt sich wohl kaum mit Sicherheit entscheiden. Am wahrscheinlichsten erscheint es mir, dass es allmälig durch die Circulation abgeführt werde, wofür mir der in manchen meiner Fälle nicht unbedeutende Gehalt des Blutes an fettführenden Leukocyten zu sprechen scheint.

Von weit grösserer Wichtigkeit für den Zerfall der Musculatur als diese sogenannte Fettdegeneration sind jedoch andere Veränderungen der Muskelfasern des puerperalen Uterus, welche meines Wissens bisher keine oder doch nur wenig Beachtung gefunden haben. Es ist dies die hyaline Degeneration einzelner Muskelfasern und der in vielen Fällen vorgefundene, ganz eigenartige necrotische Zerfall der Uterusmusculatur.

Bezüglich des ersteren Processes möchte ich nochmals darauf zurückkommen, dass sich in vielen Fällen, wie aus der früheren detaillirten Schilderung der mikroskopischen Befunde an der Musculatur der Uteri in meinen Fällen hervorgeht, zwischen schmalen Muskelfasern bald ganz vereinzelte, bald aber auch reichliche Muskelzellen vorfanden, welche sofort besonders durch ihre bedeutende Breitenzunahme auffielen. Dieselbe erstreckte sich bald über die ganze Faser, welche dann an allen Stellen eine ziemlich gleiche Breitendimension aufwies und erst nahe ihren beiden Polen allmälig sich verschmälerte, bald war dieselbe auf die centrale Partie der Muskelfaser beschränkt, welch letztere dann an dieser Stelle stark



angeschwollen erschien, sich von hier aus nach beiden Seiten hin ziemlich rasch verjüngte, um schliesslich gegen die beiden Pole hin spindelförmig sich zuzuspitzen. Muskelkerne waren fast immer noch wahrnehmbar. Sie entsprachen ihrem Aussehen nach nur zum geringsten Theile normalen Muskelkernen; zum grössten Theile waren sie auffallend intumescirt, hatten auch eine homogene, glasige Beschaffenheit und grenzten sich dann nicht mehr deutlich gegen das Protoplasma der Muskelzellen ab.

Was die mikrochemische Reaction solcher Muskelfasern betrifft, so erwiesen sich dieselben an in Alkohol gehärteten Stücken als widerstandsfähig gegen concentrirte Essigsäure und Schwefelsäure. Sie färbten sich nach Alkoholhärtung durch Alauncarmin viel stärker als die übrigen Muskelfasern und nahmen nach vorheriger Härtung in Osmiumsäure auch das Safranin, welches in concentrirter wässeriger Lösung angewendet wurde, sehr intensiv auf.

Mit Rücksicht auf die Widerstandsfähigkeit dieser Muskelfasern gegen concentrirte Essigsäure und Schwefelsäure und mit Rücksicht auf die bedeutende Tinctionsfähigkeit derselben mit einzelnen Farbstoffen nehme ich keinen Anstand, diese Veränderung als *hyaline Degeneration* im Sinne *v. Recklinghausen*'s [1]) anzusprechen.

Gerade in den letzten Jahren wurde bei der hyalinen Degeneration auch der glatten Musculatur des öfteren gedacht.

So hat *Stilling* [2]) in den glatten Muskelfasern der Prostata knotige, von einer glänzenden hyalinen Substanz gebildete Anschwellungen oder ringförmige hyaline Verdickungen beobachtet. Die Muskelfasern erschienen entweder in ihrer ganzen Dicke degenerirt, oder das hyaline Material bildete nur eine Spange, welche noch unverändertes Protoplasma einschloss.

Weiter mögen hier besonders die eingehenden Untersuchungen von *Beneke* [3]) Erwähnung finden. Dieser Autor hat die hyaline Degeneration auch in der Musculatur des puerperalen Uterus vorgefunden. Die Tendenz seiner Untersuchungen über die hyaline Degeneration im Allgemeinen lässt es begreiflich erscheinen, dass der Autor über die einzelnen Fälle keine näheren Angaben macht. Ob es sich hier um normale oder pathologische Involutionsverhältnisse gehandelt hat, ist nicht erwähnt.

---

1) *v. Recklinghausen*: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. (Deutsche Chirurgie, Lieferung 2 und 3, Seite 404.)

2) *Stilling*: Beobachtungen über die Function der Prostata und über die Entstehung der prostatischen Concremente. (*Virchow*'s Archiv 1884, Band 98, Seite 1.)

3) *Beneke*: Zur Lehre von der hyalinen (wachsartigen) Degeneration der glatten Muskelfasern. (*Virchow*'s Archiv 1885, Band 99, Seite 71.)



Die Form, in welcher die hyaline Degeneration in den glatten Muskelfasern auftritt, ist, wie sich aus den Untersuchungen von *Beneke* ergibt, eine sehr mannigfaltige ganz abgesehen davon, ob im gegebenen Falle die Veränderung als intravital oder postmortal entstanden anzusehen ist.

Das Hyalin kann entweder mehr diffus oder in umschriebenen Tropfen auftreten.

Im puerperalen Uterus fand *Beneke* meist diffuse hyaline Degeneration und auch ich stimme nach meinen Erfahrungen hierin mit ihm überein.

Ich beobachtete die hyaline Entartung der Muskelfasern in derselben Form wie sie *Beneke* [1]) für den puerperalen Uterus in Figur 15, 16 und 17 abbildet. Nur jene Form mit streifenförmiger Form des Hyalins, welche in Figur 18 bei *Beneke* wiedergegeben ist, konnte ich nicht wahrnehmen, wogegen in meinen Fällen noch eine andere Form der hyalin degenerirten Muskelfasern hinzukäme, bei welcher die letzteren in ihrem ganzen Verlaufe eine annähernd gleiche Breitendimension zeigen.

Ebenso fand ich in einer gewissen Anzahl hyalin degenerirter Muskelfasern gleichzeitig auch Fetttröpfchen vor (Fig. 2. c und d), ein Befund, welchen auch *Beneke* angeführt und in Figur 15 abgebildet hat.

Nach den Untersuchungen von *Wild*, [2]) welcher die hyaline und die amyloide Entartung auf einen und denselben Vorgang zurückzuführen geneigt ist, hielt ich es ferner für angezeigt, auch in meinen Fällen die Amyloidreaction in Anwendung zu bringen. In dem Falle von *Wild* handelte es sich neben der hyalinen Entartung um eine ausgebreitete amyloide Degeneration namentlich der Gefässe des Herzens, des Darmes, der Zunge, des Peritoneums, der Harnblase und endlich auch der Lunge, während die sonst von dieser Degeneration hauptsächlich befallenen Organe, nämlich die Leber, die Milz und die Nieren vollkommen frei geblieben waren.

Mich liess die Amyloidreaction an den Muskelfasern in meinen Fällen vollständig im Stiche.

Bei der Beurtheilung der Bedeutung der hyalinen Degeneration der Muskelfasern des puerperalen Uterus habe ich nun noch mit einem wesentlichen Factor zu rechnen und dies ist die bekannte

1) *Beneke* l. c., Tafel I.

2) *Wild*: Beitrag zur Kenntniss der amyloiden und der hyalinen Degeneration des Bindegewebes. (Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Herausgegeben von *Ziegler* und *Nauwerck*, Bd. I., 1886, S. 175.)



Thatsache, dass die sogenannte hyaline Degeneration der Muskelfasern zuweilen nur eine Leichenerscheinung ist.

Ein allgemein giltiges differentialdiagnostisches Moment für die Entstehung dieser Veränderungen während des Lebens oder nach dem Tode lässt sich keineswegs anführen. Man wird vielmehr in dieser Beziehung die einzelnen für oder gegen die eine oder andere Auffassung sprechenden Momente im gegebenen Falle abschätzen müssen. Die grosse Menge hyalin degenerirter Elemente allein gegen deren Natur als Leichenerscheinung zu verwerthen, wie dies *Stilling* gethan hat, geht meiner Ansicht nach nicht an, denn die Verbreitung dieser Degeneration könnte dann immer noch von der Zeit, welche seit dem Tode verflossen ist, abhängig sein. Man wird sich deshalb bemühen müssen, andere Momente ausfindig zu machen, welche in dieser Beziehung eine Aufklärung verschaffen können.

Wir wissen, dass beispielsweise bei Leichen von an acuten Infectionskrankheiten verstorbenen Individuen relativ viel rascher und stärker postmortale Veränderungen auftreten als bei anderen. Ich habe deshalb zur Controle Uteri, welche Individuen angehörten, die an einer derartigen Erkrankung, so an Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Dysenterie, sephthaemischen und pyohaemischen Allgemeinerkrankungen ohne gleichzeitige Erkrankung des Uterus zu Grunde gegangen waren und noch niemals oder das letzte Mal zum mindesten länger als vor Jahresfrist geboren hatten, wiederholt untersucht, jedoch niemals analoge Veränderungen an den Muskelfasern vorgefunden. Ebensowenig konnte ich derartige Beobachtungen in Fällen von chronischen Erkrankungen, so bei Tuberculose, bei Carcinom, auch bei solchem des Uterus und bei Myomen des letzteren machen, ohne dass einige Zeit früher eine Geburt stattgefunden hätte. Ich habe vielmehr diese Veränderung *ausschliesslich* in puerperalen Uteris vorgefunden.

Der Umstand, dass diese Veränderungen nicht in allen von mir untersuchten puerperalen Uteris zur Beobachtung gekommen sind, kann seinen Grund in verschiedenen Momenten haben. Es kann die hyaline Degeneration in der That in diesen Fällen vollständig gefehlt haben, es können aber auch gerade Gewebspartien zur Untersuchung gelangt sein, in welchen nur ganz vereinzelte oder überhaupt keine Muskelfasern hyalin degenerirt waren.

Aus der hier erwähnten hyalinen Degeneration von Muskelfasern des Uterus mag in der That ein vollständiges zu Grundegehen von Muskelfasern resultiren, indem die hyaline Masse, wie das ja auch bei der hyalinen Degeneration der quergestreiften Mus-



culatur constatirt ist, weiterhin zerfällt und zur Resorption gelangt. Für dieses zu Grundegehen von Muskelfasern auf dem Wege der hyalinen Degeneration sprach in meinen Präparaten die des Oefteren nachweisliche Zerklüftung der hyalinen Substanz.

Es ist oben bei der Besprechung der mikroskopischen Befunde in den einzelnen Fällen von puerperaler Uterusinvolution aber auch weiter hervorgehoben worden, dass die eigentliche Uterusmusculatur in vielen derselben partiell necrotisch geworden war. Man fand nämlich häufig, bald in kleineren umschriebenen Herden, bald auf grössere Gebiete hin ausgebreitet eine bei schwacher Vergrösserung *auf Querschnittsbildern* mehr homogen aussehende, bei starker Vergrösserung jedoch als feinkörnig sich herausstellende Masse, welche sich mit den sämmtlichen zur Tinction der Schnitte angewendeten Farbstoffen gegenüber den benachbarten, gut tingirbaren Muskelbündeln nur äusserst schwach färbte. Die Begrenzung dieser Massen, in welchen fast stets nur spärliche dunkel gefärbte, zumeist in Zerfall begriffene Kerne sichtbar waren, gegen ihre nächste Umgebung war meistens eine ziemlich scharfe, so zwar, dass sich unmittelbar an diese Massen wieder vollkommen normale Muskelfasern anschlossen, ohne dass man als Zwischenglieder etwa einzelne als solche noch deutlich und sicher erkennbare, wenn auch in Zerfall begriffene Muskelfasern vorgefunden hätte. Hauptsächlich war es dann die Lage sowie die Gestalt der einzelnen Zerfallsherde im Ganzen, welche zur Erkenntniss führte, dass man es in der That mit zerfallener Uterusmusculatur zu thun hatte.

Etwas leichter, aber immerhin auch nur an wenigen Stellen und ausschliesslich an der Peripherie der genannten Herde gelang es an *längsgetroffenen* Muskelpartien, zwischen den normalen Muskelfaserzügen auch noch Muskelfasern zu erkennen, welche, sei es entlang ihrer ganzen Ausdehnung, sei es nur an ihren beiden Endpolen eine Zertheilung ihres Protoplasmas in feinste Fäserchen, also einen fibrillären Zerfall oder einen Zerfall zu feinsten Körnchen erkennen liessen.

Von normalen Muskelkernen war auch an solchen Längsschnitten nichts mehr zu sehen, sondern man konnte nur hie und da in der schwach gefärbten Zerfallsmasse etwas dunkler gefärbte, unregelmässig begrenzte Körnchen wahrnehmen, welche man als Ueberreste von Muskelkernen ansprechen durfte.

So sehr diese Veränderungen in Präparaten hervortraten, welche von in Osmiumsäure gehärteten Gewebsstückchen herrührten, ebenso schwer waren dieselben nach blosser Alkoholhärtung zu erkennen. Dieselben stellten sich unter diesen Verhältnissen als matte, ziemlich



helle Herde dar, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck eines kernarmen hyalinen Bindegewebes machten. Erst durch genauere Untersuchung, insbesondere aber durch den Vergleich von Schnitten nach Alkohol- und nach Osmiumsäurehärtung in einem und demselben Falle war ich in der Lage, später auch in Alkoholpräparaten allein diese Veränderungen zu erkennen.

Merkwürdig war der Umstand, dass in der nächsten Umgebung dieser necrotischen Gewebsmassen fast niemals eine entzündliche Infiltration nachgewiesen werden konnte. Nur in einem einzigen Falle (Nr. 42) fand ich um derartige Necroseherde eine entzündliche Infiltration, ohne dass ich jedoch hätte entscheiden können, ob diese letztere hier als Ausdruck einer primären Entzündung anzusehen war oder ob die entzündliche Infiltration gegenüber der Necrose eine secundäre Stellung einnahm.

Was hat man sich nun über die Genese dieser herdweisen Necrose in den Muskelfasern des puerperalen Uterus zu denken? Welches Agens mag wohl diese Necrose der Musculatur bewirken?

In dieser Richtung müssen mehrere Möglichkeiten ventilirt werden.

Man könnte zunächst an eine durch Behinderung der Ernährungszufuhr bedingte *anämische Necrose* denken. Durch die starken Contractionen des Uterus nach der Geburt werden die Blutgefässe comprimirt, das Blut wird aus denselben herausgedrängt, und man könnte sich vorstellen, dass in Folge dessen die Ernährung der Uterusmusculatur plötzlich sehr mangelhaft wird, ein Umstand, welcher wohl einen partiellen Zerfall der Uterusmusculatur herbeiführen könnte und welcher bereits von *Scanzoni* als ursächliches Moment für den von ihm angenommenen fettigen Zerfall der Muskelfasern des puerperalen Uterus angesehen wurde. Wenn nun in der That die Muskelnecrose aus einer in Folge der Uteruscontractionen eintretenden Behinderung der Ernährungszufuhr entstünde, so müsste man die Necrose gerade in denjenigen Fällen am meisten ausgesprochen finden, in denen die Contractionen des Organs am kräftigsten vor sich gehen, sonach bei vollkommen normalem Puerperium. Dies widerspricht jedoch dem thatsächlichen Befunde, indem sich die Necrose der Muskelfasern, wie gezeigt wurde, gerade in solchen Uteri vorfand, deren Involution als pathologisch angesprochen werden musste. Die Auffassung dieser Veränderungen der Uterusmusculatur als anämische Necrose ist sonach nicht haltbar.

Vielmehr imponirt diese Necrose als eine *directe Abtödtung der Muskelfasern* und liegt es dabei wohl sehr nahe, den pathogenen Mikroorganismen eine Rolle bei der Entstehung dieser Muskelnecrose einzuräumen. Es ist mir zwar nur im Falle Nr. 9 gelungen, grössere



Mengen von Mikrokokken in den Blut- und Lymphgefässen nachzuweisen. Ich möchte jedoch daraus keinesfalls den Schluss ziehen, dass dieselben in den übrigen Fällen nicht vorhanden waren. Vielmehr deutete sowohl das makroskopische, wie auch das mikroskopische Bild des Uterusgewebes auf die Anwesenheit von Mikroorganismen hin. Denn es wurden in vielen Fällen mehr oder weniger reichliche Mengen von Eiter in den Blut- und Lymphgefässen constatirt und ausserdem fand sich des öfteren in dem interstitiellen Gewebe eine bedeutendere kleinzellige Infiltration als Zeichen eines acuten Entzündungsprocesses, sonach Erscheinungen vor, welche auf eine Infection durch Mikroorganismen hinweisen. Bei dem Umstande, dass der Nachweis einzelner Kokken im Gewebe bei den gewöhnlichen Methoden der Färbung nicht sicher ist und ausserdem die Möglichkeit, dass die Mikroorganismen im Bereiche der Necroseherde bereits zu Grunde gegangen waren, nicht ausgeschlossen werden kann, wird man wohl vorläufig die Ansicht, dass denselben eine ätiologische Bedeutung hinsichtlich des necrotischen Zerfalles der Muskelfasern in puerperalen Uteri zukommt, aufrechthalten können.

Bekanntlich liegen bereits mehrfache Untersuchungen über die Aetiologie des Puerperalfiebers vor. Dieselben haben jedoch bisher noch zu keinem befriedigenden Resultate geführt. Wir kennen ebensowenig einen specifischen Mikroorganismus des Puerperalfiebers, wie einen solchen der Sephthaemie und Pyohaemie. Die bakteriologischen Untersuchungen in Fällen von Puerperalfieber haben stets nur den Befund von gewöhnlichen Eiterkokken ergeben, so dass *Brieger*, [1]) welcher sich in neuerer Zeit ebenfalls mit diesem Gegenstande beschäftigte, ein Toxin, welches nach Analogie mit anderen Toxinen wohl von den Eiterkokken selbst gebildet werden dürfte, als ursächliches Moment für das Puerperalfieber annimmt.

Diese toxischen Substanzen mögen direct die Necrose der Muskelfasern erzeugen und wird es Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, aus den einzelnen Uteri mit solchen Necroseherden die Mikroorganismen darzustellen und die Art ihrer toxischen Wirkung zu studiren. Ich hatte meine Untersuchungen, denen zunächst lediglich die Absicht zu Grunde lag, zu eruiren, ob im Puerperium überhaupt ein zu Grundegehen der Muskelfasern stattfindet, darauf nicht eingerichtet.

Gegen die Annahme einer derartigen Erzeugung der Necrose durch die Einwirkung von Mikroorganismen könnte einge-

1) *L. Brieger*: Ueber bakteriologische Untersuchungen bei einigen Fällen von Puerperalfieber. (Charité-Annalen, XIII. Jahrg., Berlin 1888, Seite 198.)



wendet werden, dass diese Necrose auch in Fällen ohne puerperale Infection mehrfach constatirt wurde. In dieser Hinsicht möchte ich zu bedenken geben, dass es immerhin möglich wäre, dass auch in solchen Fällen denn doch eine puerperale Infection stattgefunden hatte, welche aber zu keinen erheblicheren localen oder Allgemeinerscheinungen geführt hatte und sonach bei der Gegenwart sonstiger schwerer Erkrankungen unbeachtet bleiben konnte, immerhin aber ausgereicht hatte, um einen partiellen Zerfall der Uterusmusculatur herbeizuführen. Gerade in der ärmeren Volksclasse, welcher fast alle meine Fälle angehörten, dürften puerperale Infectionserscheinungen geringeren Grades häufig keine Berücksichtigung finden.

Was den Zeitpunkt betrifft, in welchem der Zerfall der Uterusmusculatur beobachtet wurde, so fand man denselben schon zwei Tage nach der Geburt in einem Falle von Puerperalfieber vor, andererseits konnte man ihn aber auch noch in Fällen wahrnehmen, in welchen der Tod erst längere Zeit nach der letzten Geburt eingetreten war, ein Umstand, welcher mir von besonderem Interesse erscheint, da er beweist, dass diese Massen nur sehr schwer zur Resorption gelangen dürften.

An den *Arterien* hat *Balin,* [1]) dem wir sehr eingehende Untersuchungen über die Endarteriitis obliterans im puerperalen Uterus verdanken, einen fettigen Zerfall der Media beobachtet. Doch scheint es sich hier doch hauptsächlich um Veränderungen gehandelt zu haben, welche in das Gebiet der Endarteriitis obliterans gehörten. Keinesfalls aber scheint er Veränderungen gesehen zu haben, welche dem Zerfalle der Media eines grossen Theiles von Arterien in meinen Fällen von pathologischer Uterusinvolution gleichgestellt werden könnten. Wenigstens finden wir in der betreffenden Arbeit keine diesbezüglichen Angaben vor. Dieser Zerfall der Arterienmedia glich hinsichtlich des mikroskopischen Bildes vollständig demjenigen der Uterusmusculatur selbst, und war auch er oft noch lange Zeit p. p. zu erkennen.

Welche *Schlussfolgerungen* lassen sich nun aus meinen mikroskopischen Untersuchungen für die Rückbildung des puerperalen Uterus bei pathologischem Wochenbette ziehen?

Nehmen wir mit *Sänger* an, dass unter normalen Verhältnissen die Uterusinvolution auf para-trophischen Rückbildungsvorgängen der einzelnen, während der Schwangerschaft hypertrophirten Muskelfasern

1) *Balin* l. c.

beruht, so haben wir uns den Vorgang in Fällen von pathologischer Involution in ganz anderer Weise zurechtzulegen.

Gewiss finden sich wohl auch in solchen Uteri nach der Geburt sehr zahlreiche Muskelfasern vor, welche sich in der von *Sänger* angenommenen Art und Weise rückbilden können. Andererseits kommt es aber, wie gezeigt wurde, in vielen Muskelfasern zur hyalinen Degeneration und weiter auch zur Necrose. Werden nun die hieraus resultirenden Zerfallsproducte endlich resorbirt, so wird durch die normalen Rückbildungsvorgänge des einen Theiles und den Zerfall des anderen Theiles der Uterusmusculatur mit der Zeit gewiss ebenfalls eine Verkleinerung des Organs zu Stande kommen, welche schliesslich so weit fortschreiten kann, dass die Dimensionen denjenigen eines normal involvirten Uterus entsprechen. Ja es wird, wenn der Zerfall der Uterusmusculatur ein sehr ausgedehnter war, selbst so weit kommen können, dass die Uterusmasse kleiner ausfallen als jene eines Uterus mit normalen Involutionsverhältnissen. Die Folge wäre dann eine Superinvolution des puerperalen Uterus.

Abgesehen von dem Verhältnisse der Grösse eines Uterus zu der seit der letzten Geburt verstrichenen Zeit, dessen Bedeutung für die Beurtheilung der Involution nunmehr gewürdigt worden ist, kommt aber auch noch die Consistenz des Uterus in Betracht.

Der frisch puerperale Uterus bleibt einige Zeit sowohl bei normalem, wie auch bei pathologischem Puerperium weich und erlangt erst allmälig wieder seine normale Consistenz. Der Zeitpunkt in welchem die letztere wieder vorgefunden wird, scheint niemals vor dem Ende des zweiten Monates nach der Geburt einzutreten, scheint aber andererseits auch nicht immer derselbe zu sein, sondern der Uterus bleibt häufig lange Zeit, nachdem die gewöhnliche Dauer des Puerperiums bereits abgelaufen ist, brüchig und leicht zerreisslich. Dieser Zustand einer langen Zeit zurückbleibenden *Marcidität des Uterus nach der Geburt*, welche ich bis zu einem Jahre p. p. beobachtet habe, ist bereits seit geraumer Zeit bekannt, doch hat man sich, wie ich glauben möchte, bisher keine richtige Vorstellung über die Ursache dieser Eigenschaft des puerperalen Uterus gebildet. Ueberhaupt ist derselben, soviel mir bekannt ist, niemals eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Nur *Heschl* äussert sich dahin, dass diese Marcidität des puerperalen Uterus auf einer mangelhaften Reconstruction desselben beruhe.

Liegen nun in meinen Fällen Befunde vor, welche uns eine Aufklärung über die Ursache einer persistenten Marcidität des Uterus

verschaffen können und ist die von *Heschl* vertretene Ansicht in dieser Richtung haltbar?

Unter normalen Verhältnissen wechselt der Grad und die Dauer der Brüchigkeit des Uterus in den einzelnen Fällen. Sie scheint einer normalen Consistenz des Organs zu weichen, sobald die hypertrophischen Muskelfasern und mit diesen auch der Uterus als Ganzes zur früheren Grösse zurückgekehrt sind.

Anders liegen die Verhältnisse in denjenigen Fällen, in welchen das Puerperium dem anatomischen Befunde gemäss als pathologisch bezeichnet werden muss. Gerade in Fällen von schweren, namentlich puerperalen Infectionsprocessen, aber auch bei anderen Erkrankungen ist die Marcidität des Uterus oft noch nach mehreren Monaten deutlich ausgeprägt. Und es sind dies besonders solche Fälle, in welchen der vollständige Zerfall der Uterusmusculatur und der Media der Arterien mehr oder weniger ausgedehnt ist. Wenn nun auch ein grosser Theil der Muskelfasern sich in normaler Weise zurückbildet, so haben wir es andererseits doch mit Gewebspartien zu thun, welche necrosirt und daher in ihrer Consistenz und Cohärenz schwer geschädigt worden sind. Mögen nun diese abgestorbenen Muskelpartien resorbirt werden oder mögen dieselben als todter Körper im Uterus dauernd liegen bleiben, so glaube ich in beiden Fällen einen Aufschluss über die Ursache der leichten Zerreisslichkeit des Uterus darin zu finden. Dieselbe erklärt sich in denjenigen Fällen, in denen der Uterus noch necrotisches Gewebe enthält, durch die geringe Consistenz des letzteren selbst. War aber eine Resorption der necrosirten Gewebsbestandtheile erfolgt, so mussten dann gleichsam Lücken im Gewebe entstehen, welche nur durch ein Zusammensinken der übriggebliebenen Uterussubstanz ausgeglichen werden könnten. In diesem Falle werden aber an solchen Stellen die Gewebselemente nicht mehr so innig mit einander verfilzt und so cohärent sein wie im normalen Uterus und es wird das Organ sonach auch, wenn die necrosirten Gewebspartien resorbirt werden, die Brüchigkeit lange beibehalten können.

Einen Ersatz der zerfallenen Muskelpartien durch Neubildung von Muskelfasern anzunehmen, dazu habe ich keine Veranlassung. Wenigstens habe ich niemals Bilder gesehen, welche für eine derartige Neubildung von Muskelelementen sprachen, so namentlich niemals irgend welche Mitosen.

Auf Grund dessen bin ich nicht in der Lage, der Anschauung *Heschl's*, die Marcidität des Uterus sei zurückzuführen auf eine mangelhafte Reconstruction desselben, beizustimmen. Vielmehr muss ich mich *dahin* aussprechen, *dass die pathologische, d. h. über die*



normale Dauer des Puerperiums bestehen bleibende Marcidität eine nothwendige Folge des Zerfalles der Uterusmusculatur bilde.

Die Marcidität des Uterus findet man übrigens nicht bloss im Puerperium vor.

Schon *Rokitansky* [1]) hebt hervor, dass die den Uteruskörper betreffende Marcidität auch im höheren Alter als Ausdruck der Atrophie des Uterus vorkommt. Er sagt: „Die Uterussubstanz ist dabei gelockert, morsch und fahl, von erweiterten rigiden Arterien durchsetzt — ein Zustand, der zu Blutungen (Apoplexia uteri) disponirt."

Ich selbst habe in zwei Fällen bei marantischen Frauen im Alter von 65 und 68 Jahren, von denen die eine an einem chronischen Emphysem der Lungen, die andere an einer croupösen Pneumonie gestorben war, eine „Apoplexie des Uterus mit gleichzeitiger hochgradiger Marcidität" desselben bei normaler Grösse des Organs beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung der aus dem Corpusabschnitte dieser beiden Uteri entnommenen, theils in Alkohol, theils in Osmiumsäure gehärteten Gewebsstückchen ergab auch hier eine partielle Necrose der Uterusmusculatur und ausserdem necrotischen Zerfall der Media einzelner Arterien. Dem mikroskopischen Bilde nach glichen die necrotischen Partien in ihrem Aussehen vollkommen demjenigen, welches auch die necrotischen Muskelabschnitte und die zerfallene Media in den puerperalen Uteri dargeboten hatte. Die venösen Gefässe waren zum grössten Theile dilatirt, vollständig mit Blut erfüllt, und ausserdem war es auch zu Blutungen in das Gewebe des Uterus gekommen.

Ich ziehe aus diesem Befunde den Schluss, dass auch die Marcidität des Uterus im hohen Alter auf eine partielle Necrose der Muskelfasern des Uterus zurückzuführen sei.

In beiden Fällen handelte es sich um Frauen, welche zu wiederholten Malen geboren hatten.

Niemals hatte ich Gelegenheit marcide Uteri zu untersuchen, welche Frauen angehörten, die ein hohes Alter erreichten und nicht geboren hatten. Ich kann somit für die beiden in Rede stehenden Fälle von seniler Marcidität des Uterus es nicht mit Bestimmtheit ausschliessen, dass die Necrose der Uterusmusculatur auch bei ihnen auf vorangegangene Geburten zurückzuführen ist, da, wie aus meinen mikroskopischen Untersuchungen puerperaler Uteri ersichtlich ist, auch noch lange Zeit nach der Geburt Zerfall der Uterusmusculatur wahrgenommen wurde.

1) *Rokitansky*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1861, III. Bd., S. 467.



RÉSUMÉ.

Fasse ich in Kürze die Resultate meiner Untersuchungen zusammen, so ergibt sich Folgendes:

1. Unter normalen Verhältnissen geht höchstwahrscheinlich bei der Uterusinvolution, wie dies auch *Sänger* angibt, gar keine Muskelfaser zu Grunde, sondern es erfolgt einfach eine Rückbildung derselben zu der ursprünglichen Grösse und Form.

2. Ein Theil der Arterien erfährt bei der normalen Involution des puerperalen Uterus die bereits von *Balin* angeführten, in das Gebiet der Endarteriitis obliterans gehörenden Veränderungen.

3. In Fällen von puerperalen Infectionsprocessen lässt sich regelmässig, oft auch bei anderen Erkrankungen in den ersten Wochen nach der Geburt eine auffallende Irregularität und Verzögerung der Involution des puerperalen Uterus constatiren.

4. Unter pathologischen Verhältnissen geht ein bald grösserer, bald geringerer Theil der Uterusmusculatur zu Grunde, und zwar bei puerperalen Infectionsprocessen constant, ausserdem aber auch häufig bei anderen Erkrankungen.

5. Der Muskelfasernzerfall erfolgt durch hyaline Degeneration und durch directe Necrose.

6. Die Muskelfasern des puerperalen Uterus enthalten bald mehr, bald weniger, bald gar kein Fett. Die Menge desselben ist von dem Verlaufe des Puerperiums vollkommen unabhängig. Vielleicht ist das Fett in den Muskelfasern lediglich Ausdruck der Rückbildung derselben im Sinne *Sänger*'s.

7. Die Media vieler Arterien unterliegt bei puerperalen Infectionsprocessen und auch bei anderen Erkrankungen derselben Necrose wie die Uterusmusculatur selbst, jedoch nicht so häufig wie diese.

8. Eine Neubildung von Muskelfasern konnte auch in denjenigen Fällen, in welchen ein partieller Zerfall der Uterusmusculatur nachgewiesen wurde, niemals wahrgenommen werden.

9. Die unter pathologischen Verhältnissen häufig lange Zeit nach der Geburt persistirende Marcidität des Uterus findet ihre Erklärung in dem partiellen Zerfalle der Uterusmusculatur.

10. Die Marcidität des Uterus im hohen Alter ist ebenfalls durch Necrose von Muskelfasern des Uterus bedingt.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1.

FIG. 1. Arterie mit Necrose der Musculatur der Media von Fall Nr. 6.

a Leicht verdickte Intima.

b In Zerfall begriffene Media.

c Mediapartie, aus welcher die Zerfallsproducte bereits geschwunden sind.

(*Reichert*, Oc. 3, Obj. 4.)

FIG. 2. Hyalin degenerirte Muskelfasern.

In *a* und *b* neben der hyalinen Degeneration auch Ansammlung von unzweifelhaften Fettkügelchen.

(*Reichert*, Oc. 3, Obj. 8 a.)

FIG. 3. Herd necrotischer Muskelfasern von Fall Nr. 6.

a Längsgetroffene normale Muskelfasern.

b Quergetroffene normale Muskelfasern.

c Quergetroffene necrotische Muskelbündel.

(*Reichert*, Oc. 3, Obj. 8 a.)

FIG. 4. Längsgetroffene Muskelfasern mit fibrillärem Zerfalle.

(*Reichert*, Oc. 3, Obj. 8 a.)

FIG. 5. *a* Längsgetroffene normale Muskelfasern.

b In feinkörnigem Zerfalle begriffene, längsgetroffene Muskelfasern.

(*Reichert*, Oc. 3, Obj. 8 a.)



Dr Dittrich



ZUR CASUISTIK DER SOGENANNTEN CYSTISCHEN MYOME DES UTERUS.

Von

Prof. Dr. SCHAUTA

in Prag.

(Mit 2 Illustrationen im Texte.)

In der Gruppe der Myome des Uterus nehmen gewisse Geschwülste eine Sonderstellung sowohl vom anatomischen wie vom klinischen Standpunkte ein. Es sind das Geschwülste, die sich von denen der gewöhnlichen Form der Myome dadurch unterscheiden, dass es zur Höhlenbildung mit Ansammlung von Flüssigkeit in ihnen gekommen und die gewöhnlich mit dem Namen der cystischen Myome oder der fibrocystischen Geschwülste belegt werden. Es muss jedoch sofort bemerkt werden, dass es sich nur in einem kleinen Theil dieser Fälle um wirkliche Cystenbildung handelt, während die Mehrzahl eine selbständige Wandung der mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräume vermissen lassen.

Es handelt sich hier also um anatomisch durchaus nicht einheitliche Geschwülste. Der Name cystische Geschwülste hat also vorwiegend klinische Berechtigung.

Folgende Formen von Hohlraumbildungen in Myomen werden in diese Kategorie eingereiht.

Zunächst das Myxomyom, die einzige hier in Betracht kommende selbständige Geschwulstform.

Nach *Virchow* handelt es sich hier um ödematöse Durchtränkung des lockeren dehnbaren Interstitialgewebes, das sich zwischen den einzelnen Knoten des Myoms findet, wobei jedoch auch Proliferationsvorgänge bestehen. Wenn man nämlich das weiche Gewebe mikroskopisch untersucht, so findet man darin mehr weniger kernhaltige Rundzellen von der Grösse und Gestalt von Schleimkörper-



chen oder grosser Lymphkörperchen. Auch enthält die Flüssigkeit Mucin.

Von dieser Form ist nach *Virchow* eine zweite Form von weichen Myomen zu trennen, welche ohne nachweisbare Proliferation besteht und mit Atrophie und Auflösung der Muskelmassen einhergeht. Es bilden sich so kleinere und grössere Lücken, die mit heller gelblicher Flüssigkeit gefüllt sind. Auf beiden diesen Wegen entstehen mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume die jedoch weniger den Namen der Cysten als den von Cavernen verdienen, da sie einer selbständigen Wandung entbehren, gewöhnlich auch keine glatte Innenfläche aufweisen, sondern von einem unebenen zerklüfteten Gewebe begrenzt werden, das schon *Dupuytren* mit den Trabekeln der Herzhöhlen verglichen hat.

Eine dritte Form von Cystomyom stellt das sog. Myoma lymphangiectodes dar. Hier haben wir es mit Cystenbildung insoferne zu thun, als die hier gebildeten Hohlräume von selbständigen Wandungen und einem zarten Endothelüberzug gegen das umgebende Gewebe begrenzt sind. Sie entstehen aus cystischer Erweiterung und Neubildung von Lymphgefässen und enthalten eine mitunter an der Luft gerinnende fibrinhaltige Flüssigkeit.

In die Gruppe der cystischen Myome wären ferner die gut bekannten telangiectatischen oder cavernösen Myome zu rechnen.

Als fünfte Form wäre endlich die bis jetzt allerdings nur in einem Falle beobachtete von *Diesterweg*[1]) beschriebene Form von Cystofibroma anzusehen. Im Inneren eines hühnereigrossen fibrösen Polypen fand sich eine grössere und eine kleinere etwa kirschgrosse Höhle, welche mit schwarzbraunem dünnflüssigem Blute gefüllt und deren Wandung mit flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet war. Ob diese Cyste vielleicht von der das Myom bedeckenden Schleimhaut ausging, lässt sich aus der Beschreibung nicht ersehen.

Die in eine dieser verschiedenen Kategorien einzureihenden Geschwulstformen können die grössten Tumoren bilden, die überhaupt zur Beobachtung kommen. Tumoren von 30, 40 und 50 Pfund sind als fibrocystische Geschwülste erkannt worden. Einer der grössten hieher gehörigen Tumoren dürfte wohl der von Dr. *Severanu* in Bukarest operirte gewesen sein. Die Geschwulst wog 78 Kilo. Eine Abbildung der Patientin findet sich bei *Winckel* (Frauenkrankheiten S. 463).

1) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. IX., S. 191.



Wichtig scheint mir die Thatsache zu sein, dass die weitaus grösste Zahl dieser Myome subperitoneal sitzt. Daneben fanden sich einige submucöse. Höchst selten werden diese Tumoren interstitiell sitzend angetroffen. Wenn wir schon über die Aetiologie dieser Art von Myomen nichts Bestimmtes wissen, so ist doch der Gedanke nicht ganz abzuweisen, dass die hier am häufigsten in Betracht kommende Form von oedematöser und schleimiger Erweichung eine Folge von Circulationstörungen sein könnte, die bei der schmalen Verbindung mit dem Uterus bei subperitonealen gestielter Myomen leichter eintreten können, als bei anderen Formen.

Symptomatisch unterscheiden sich diese Geschwülste von den gewöhnlich vorkommenden festen Myomen durch ihr überaus rasches Wachsthum, meist durch Fehlen von Blutungen, da sie ja meist subserös sich entwickeln und einige unter ihnen durch wechselnde Grösse vor, während und nach der Menstruation. Das gilt besonders von dem Myoma cavernosum, das nach der Menstruaction oft ganz beträchtlich abschwillt, um dann bis zum Ende des Menstruationsintervalles wieder allmälig zur früheren Grösse anzuwachsen.

Bezüglich der Diagnose der cystischen Myome finden wir allenthalben die charakteristische Bemerkung, dass diese Geschwülste fast ausnahmslos mit Ovarialcysten verwechselt wurden. Das rasche Wachsthum, das Fehlen der Blutungen, von allem aber die mehr weniger deutliche Fluctuation musste bei der Seltenheit dieser Art von Geschwülsten irreleiten. Nur der innige Zusammenhang des Tumors mit dem Uterus bei nicht zu grossen Tumoren könnte zur richtigen Diagnose führen. Doch findet sich derselbe auch bei Ovarialtumoren und ist andererseits der Zusammenhang gestielter subseröser Myome mit dem Uterus ein so lockerer, dass die Diagnose Ovarialtumor weit näher liegt, als die eines Myoms. Als wichtiges Unterscheidungsmerkmal wäre spontane Gerinnungsfähigkeit der Punctionsflüssigkeit anzusehen. Doch findet sich selbe bei cystischen Myomen nicht immer, und andererseits steht die Gefahr der Punction gerade bei diesen starrwandigen Geschwülsten in gar keinem Verhältnisse zu dem diagnostischen Werth derselben. Nach *Fehling* und *Leopold* soll unter 11 Fällen von Punction cystischer Myome 10mal der Tod durch Lufteintritt und Verjauchung in Folge der Starrheit der Wand eingetreten sein.

Dass die Prognose dieser Tumoren ungünstiger sein muss als die der festen Tumoren, geht aus dem Gesagten hervor. Besonders das rasche Wachsthum ist es, das diese Tumoren prognostisch auf eine Stufe mit den Ovarialcysten stellt.



Diese Geschwülste sind jedoch sehr selten. Bis zum Jahre 1874 stellte *Heer* 70 Fälle, von 1874 bis 1882 *Grosskopff* 34 Fälle aus der gesammten Literatur zusammen. Gegenüber der ungeheuren Häufigkeit der Myome des Uterus überhaupt ist diese Frequenzziffer ein wenig über 100 eine verschwindend kleine. Dieser Umstand mag entschuldigen, wenn ich heute die Casuistik dieser Fälle um 3 neue eigener Beobachtung vermehre.

Fall I.

Myoma lymphangiectodes. Amputatio uteri supravaginalis 11. Februar 1887. Heilung.

Perzl Magdalena, 35 J., Nullipara. Seit 4 Jahren Zunahme des Unterleibes, dabei Harndrang und Brennen beim Harnlassen. In letzterer Zeit Menses etwas copiöser.

Untersuchung, 8. Februar 1887, ergab einen kugeligen, vier Querfinger über den Nabel reichenden Tumor von glatter Oberfläche, geringer Beweglichkeit. Uterusanhänge beiderseits tastbar. Horizontalumfang des Bauches 84 Ctm.

Operation: Myom der hinteren Uteruswand, das die hintere Umschlagsstelle des Peritoneum bis handbreit über den Beckeneingang emporgehoben und das S. Romanum auf seine hintere Fläche hinaufgezogen hatte. Unterbindung der Lig. lata beiderseits. Spaltung des Peritonealüberzuges hinten etwa drei Querfinger über der früher erwähnten Umschlagsstelle. Stumpfe Auslösung des Tumors. Hierauf elastische Schnur um den Cervix. Extraperitoneale Stumpfbefestigung. Verlauf günstig.

Ueber die anatomischen Verhältnisse des exstirpirten Tumors hatte Prof. *Schott* die Güte mir Folgendes mitzutheilen:

Das zur Untersuchung vorliegende Präparat stellt den, etwas oberhalb des Cervicalcanales abgetragenen Uterus dar, dessen vordere median aufgeschnittene Wand die Dicke von $2^1/_2$—3 Ctm. besitzt. Die durchschnittene Musculatur zeigt einzelne weite Gefässe, sowie drei hanfkorn- bis erbsengrosse, zerstreut eingelagerte, derbe, über die Schnittfläche vorspringende, weissliche, ziemlich deutlich begrenzte Geschwülstchen, und zwischen denselben eine haselnussgrosse, an der Schnittfläche theilweise faserig erscheinende Neubildung (Fibrome). Die Uterushöhle ist erweitert, 6 Ctm. lang, im Fundus 8 Ctm. breit, die Schleimhaut ist geschwellt und gelockert und im hinteren unteren Antheile theilweise geröthet und ecchymosirt. Rechterseits ist die 11 Ctm. lange, mit stark ausgefranztem Ende versehene Tuba, sowie das 4 Ctm. lange Ovarium vorhanden,



welches in seinem äusseren Ende, unterhalb der unverändert erscheinenden Oberfläche eine elliptische 2 Ctm. lange, 1 Ctm. breite, glattwandige mit Blut gefüllte Höhle enthält. Die Gefässe im Ligamentum latum sind unterbunden. Die linke Tuba und Ovarium fehlen, nur ein Rest des an zwei Stellen unterbundenen Ligam. latum vorhanden. Zunächst der Abgangsstelle des erwähnten Ligamentum erhebt sich eine gestielt aufsitzende abgeplattete 2 Ctm. breite und $2^1/_2$ Ctm. lange Geschwulst, deren Durchschnitt gleichfalls den Befund eines Fibroms ergibt.

In der hinteren Uteruswand und mit derselben ziemlich innig verwebt, lagert eine nahezu mannskopfgrosse, rundliche, sich beträchtlich nach hinten vorwölbende Geschwulst, deren Umfang 32 Ctm., deren Längsdurchmesser 15·3, deren Breitendurchmesser 16·6, deren Dickendurchmesser 11 Ctm. und deren Gewicht sammt dem Uterus 1770 Grm. beträgt.

Dieselbe ist nach vorne begrenzt von dem vergrösserten hypertrophischen Uterus, linkerseits von einer $2^1/_2$ Ctm. breiten, weicheren Gewebsschichte, welche zahlreiche, ziemlich dicht gedrängt stehende, spaltförmige Räume enthält, die theilweise in glattwandige Canäle führen (Uterussubstanz durchsetzt von erweiterten Blut- und Lymphgefässen), rechterseits begrenzt von einer 2 Mm. dicken Muskelschichte, welch letztere sich an der hinteren Seite der Geschwulst immer mehr verjüngend, nur einen ganz zarten Ueberzug bildet, welcher vom Peritonäum bekleidet ist, das im hinteren unteren Antheile stellenweise mit Pseudomembranen bedeckt ist.

Die Neubildung fühlt sich überall gleichmässig derb an und hat überall eine gleichmässig glatte Oberfläche. Ihre Schnittfläche zeigt einerseits eine derbere blassgrauröthlich gefärbte Substanz, innerhalb welcher blässere, weisslich gefärbte, gestreckt oder geschwungen verlaufende, feine Faserzüge zu erkennen sind; andererseits finden sich an zahlreichen Stellen unterbrochen durch längliche Spalten, verschieden gestaltete und verschieden grosse, weiche und auf den ersten Anblick oedematösem Bindegewebe vergleichbare Herde, aus welchen sich eine blassgelbliche, seröse Flüssigkeit entleeren lässt, nach deren Entfernung jedoch an den betreffenden Stellen zahlreiche kleine, etwa stecknadelkopfgrosse, hie und da auch hanfkorn- bis erbsengrosse Lücken hervortreten, welch letztere an manchen Stellen inmitten der ersterwähnten kleinen Lücken gelagert sind.

Diese Lücken sind begrenzt von einem ausserordentlich zarten der Arachnoidea vergleichbaren Bindegewebe und erhalten hiedurch die erwähnten Herde das Aussehen eines cavernösen Gewebes, welches in grösserer Ausdehnung mehr in dem centralen Antheile

der Neubildung sich vorfindet, während kleinere Herde, namentlich die mehr spaltförmigen vorzüglich in der Peripherie vorhanden sind.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Neubildung aus Spindelzellen und Bindegewebe besteht.

Die Spindelzellen haben zumeist gleiche Grösse, ihr Protoplasma ist in mässiger Menge von feinen Molecülen durchsetzt, desgleichen ihr ovaler Kern.

Diese Zellen sind zu bald breiteren, bald schmäleren Zügen oder Bündeln vereinigt, welche im Längsschnitte getroffen, entweder gestreckt oder gekrümmt verlaufend erscheinen, und durch ihre theilweise Vereinigung oder Entfernung von einander, ähnlich den Balken eines Maschenwerkes angeordnet sind; sie begrenzen ihrerseits im Querschnitt getroffene, längliche oder rundliche Gruppen zusammengelagerter Spindelzellen. Dieses Spindelzellengewebe ist stellenweise unterbrochen durch lockeres Bindegewebe, an welchem verschieden verlaufende, jedoch zumeist schmächtige Züge dichter zusammengelagerter feiner Fibrillen ersichtlich sind, durch deren Auseinanderweichen Räume entstehen, die nur spärlich von feinen Bindegewebsfasern durchsetzt sind und eine mässige Menge kleiner runder oder ovaler, meist vereinzelt liegender, selten zu mehreren zusammengruppirter Zellen enthalten.

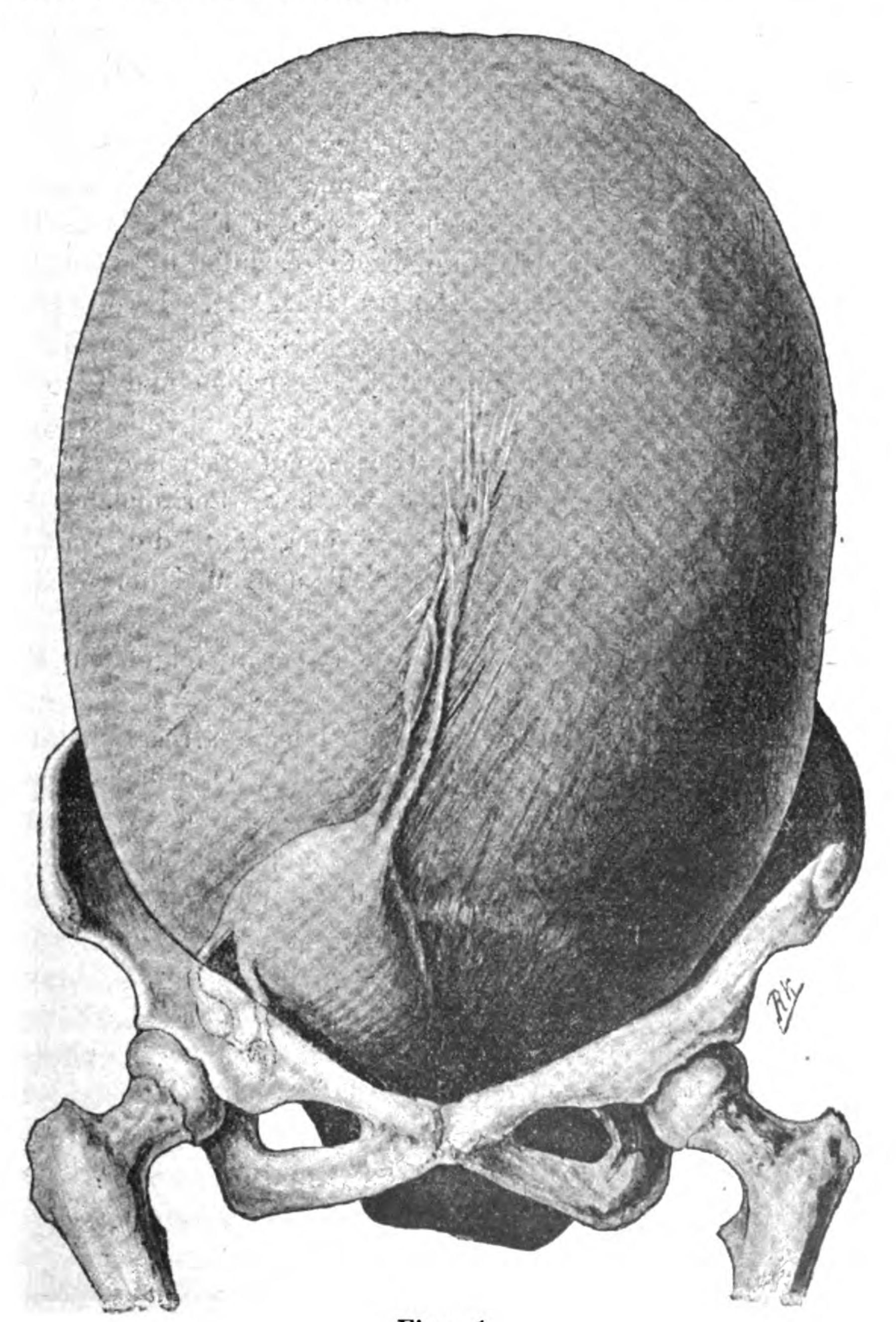
Das Spindelzellengewebe ist von verschieden grossen, deutlich begrenzten runden, ovalen oder elliptischen Spalten, sowie auch von cylindrischen oder ungleichmässig weiten Canälen durchsetzt, deren Begrenzung nur von endothelialen Zellen gebildet wird.

An vielen Orten ist das Spindelzellengewebe auseinandergedrängt durch grössere deutlich begrenzte Hohlräume, das Bindegewebe an zahlreichen Stellen in ein cavernöses Gewebe umgewandelt. Ein Vergleich der Spindelzellen der Neubildung mit den glatten Muskelfasern des hypertrophischen Uterus ergibt ein vollkommen gleiches Verhalten der Formelemente, so dass deshalb, wie auch in Rücksicht der Anordnung der Muskelfasern die Neubildung als *Myom* aufzufassen ist.

Die in demselben nachgewiesenen verschieden gestalteten Spalten oder cylindrischen, theilweise unregelmässig weiten Canäle, deren Begrenzung stellenweise deutlich nur von *endothelialen Zellen* gebildet wird, die Entwicklung des *cavernösen Gewebes in dem intermusculären Bindegewebe*, welches cavernöse Gewebe von einem etwas trüben, gelblichen, an der Luft *zwar nicht gerinnenden* Flüssigkeit erfüllt ist, berechtigen wohl zu der Annahme, *dass im vorliegenden Falle nebst der Neubildung von glatten Muskelfasern auch*

eine Erweiterung der Lymphgefässe und aus letzterer hervorgehende Bildung eines cavernösen Gewebes zu Stande kam.

Es ist demnach die untersuchte Neubildung als *Myoma* lymphangiectodes uteri zu bezeichnen.



Figur 1.

Fall II.

Myoma cysticum ligamenti lati sin. Operirt 19. October 1888. Heilung.

Matoušek Franziska, 34 J., Nullipara, bemerkt seit 6 Monaten Volumszunahme ihres Unterleibes mit Anschwellung beider unteren Extremitäten, wozu in letzter Zeit quälender Harndrang trat.

Status 16. October 1888: Tumor das ganze Abdomen ausfüllend, bis zum Rippenbogen reichend. Uterus vorne rechts, im Douglas ein kindskopfgrosses Segment der Geschwulst. Dieselbe ist glatt, weich, undeutlich fluctuirend.

Operation: Tumor vom Netz bedeckt. Dasselbe ligirt abgetrennt und nach aufwärts abgestreift. Tumor blauweiss, glatt. Punction entleert nur wenige Tropfen heller seröser Flüssigkeit. Uterus rechts vorne, die Adnexa der linken Seite verlaufen über den Tumor (Lig. ov. mit Ovarium, Tube, Lig. rot.) (Fig. 1). Es werden nun dieselben knapp am Uterus abgetrennt, das Peritoneum über der grössten Peripherie des Tumors circulär gespalten und hierauf der Tumor stumpf aus dem Beckenzellgewebe ausgelöst. Zuletzt wird die Verbindung des Tumors mit dem Uterus mit dem Messer durchtrennt und die Durchtrennungsfläche vernäht. Peritonealränder im unteren Wundwinkel der Bauchwunde eingenäht, die Wundhöhle nach *Mikulicz* drainirt. Gewicht des Tumors 9 Kilo. Normaler Verlauf.

Die Untersuchung der Geschwulst ergab folgenden Befund (Prof. *Chiari*):

Der Tumor erschien über zweimannskopfgross, hatte eine kugelige Gestalt, war allenthalben mit glatter Oberfläche versehen und nur an einer 5 Ctm. grossen Stelle eingerissen (der Abtrennungsstelle vom Uterus entsprechend). Ihm hing an die linke Tuba, welche etwas verlängert erschien, und das linke Ovarium, das keine besondere pathologische Veränderung zeigte.

Auf einem Durchschnitte zeigte sich der Tumor als bestehend aus einem im Allgemeinen sehr weichen und nur an der Peripherie dichteren, weisslichen Gewebe, welches mit Ausnahme der peripheren Schichten allenthalben von zahlreichen Erweichungshöhlen durchsetzt war. Diese bis hühnereigrossen Höhlen besassen kein Endothel, wurden vielmehr von schleimig erweichtem Bindegewebe begrenzt und enthielten in sich eine serös-schleimige, bernsteingelbe, klare Flüssigkeit.

Mikroskopisch bestand das Gewebe des Neoplasmas aus glatter Musculatur und Bindegewebe, in der Anordnung, dass an der Peripherie die hier mit deutlichen stäbchenförmigen Kernen versehenen, glatten Muskelfasern gegenüber dem spärlichen und ziemlich dichten Bindegewebe prävalirten, während sonst die Hauptmasse des Gewebes durch sehr weiches Schleimgewebe gebildet wurde und die spär-



licheren, glatten Muskelfasern namentlich in ihren Kernen verquollen waren.

Nach diesem Befunde musste man sich dafür aussprechen, dass der Tumor *ein in das linke Ligamentum latum gewandertes Myoma uteri mit schleimiger Erweichung* gewesen war.

Fall III.

Myoma uteri cysticum. Operirt 19. Nov. 1888. Tod an Herzverfettung.

Mack Wilhelmine, 39 J., Nullipara, bemerkt seit 7 Jahren Anwachsen ihres Unterleibes. Die Geschwulst wuchs in den ersten drei Jahren ihres Bestehens sehr langsam und erreichte bis dahin das Volumen eines Kindskopfes. Im vierten Jahre wuchs der Unterleib bedeutend. Dreimal wurden in diesem Jahre durch Punction grössere Quantitäten von ascitischer Flüssigkeit entleert. Auch im Laufe der nächsten Jahre wurden wiederholte Punctionen ausgeführt, zuletzt im September 1888, wobei 8—10 Liter blutiger Flüssigkeit entleert wurden. Seit einem Jahre Oedem der unteren Extremitäten, hochgradige Abmagerung, heftige Athemnoth, Harndrang und Obstipation.

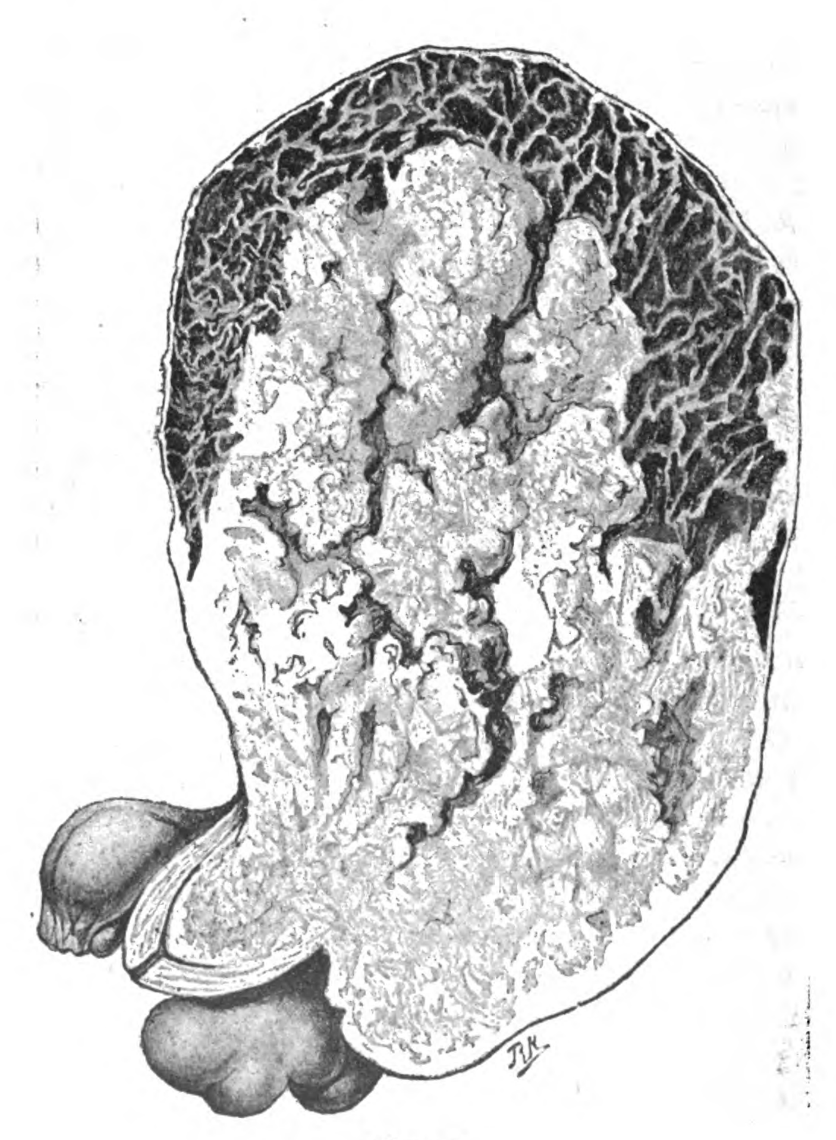
Status: Hochgradig abgemagerte Person mit einem von der vierten Rippe bis zur Mitte der Oberschenkel reichenden Tumor. Bauchhaut überaus gespannt. Genauere Untersuchung wegen hochgradiger Athemnoth nicht ausführbar. Horizontalumfang 134 Ctm. in der Höhe des Nabels. Vaginalprolaps. Im Harne wenig Eiweiss. Indicatio vitalis.

Operation: in sitzender Stellung der Patientin. Bauchschnitt in der oberen Hälfte des Abdomens. Etwa 5 Liter Ascites. Netzadhäsionen gelöst. Tumor blass anscheinend multiloculäres Kystoid. Die Eröffnung einzelner Cystenräume führte zur Entleerung von etwa 6 Liter Flüssigkeit. Aussetzender Puls, aussetzende Athembewegungen zwangen zur Eile. Es wurde nun der Tumor rasch vorgewälzt. Er hing nun noch an einem Stiele der aus einer mittleren festen, etwa zwei fingerdicken (Cervix) und zwei ligamentösen Partien rechts und links (Ligamenta lata) bestand. Letztere unterbunden und abgetragen, zuletzt die mittlere der Cervix. Letzterer extra-peritoneal befestigt. Kein Blutverlust. Dauer 40 Minuten.

Verlauf: Anfangs günstig, vom vierten Tage Erscheinungen von Herzschwäche, Arythmie, Aussetzen der Herzthätigkeit. Kein Fieber. Höchste Temperatur 37·8 am dritten Tage. Puls zwischen 84 und 104. Exitus am zehnten Tage.



Section: Oedem des Gehirns. Hydrothorax. Hydropericard. Hochgradige Compression der Lungen. Oedem der nicht comprimirten oberen Antheile. Hydrops Ascites. *Fettige Degeneration des Herzfleisches* beider Ventrikel. *Im Bereiche des Operationsfeldes nirgends abnorme Reactionserscheinungen.*



Figur 2.

Die anatomische Untersuchung des unmittelbar nach der Operation 20 Kilo schweren Tumors durch Prof. Chiari erwies denselben als zusammengesetzt aus dem Fundus uteri, den linksseitigen Adnexa uteri und umfänglichen, mit dem Uterusfundus zusammenhängenden Tumormassen.

Der Fundus uteri war mit einer ziemlich weiten Höhle versehen, zeigte eine verdickte injicirte und ecchymosirte Mucosa und war in seiner Muskelwand bis auf $2^1/_2$ Ctm. verdickt. Nach unten zu erschien derselbe mit einer glatten frischen Schnittfläche abgesetzt.

Die linksseitigen Adnexa uteri waren insoferne verändert, als die linke Tuba an der Hinterfläche eines in das Lig. lat. sin. eingelagerten Tumorabschnittes verlaufend, beträchtlich verlängert erschien und das linke Ovarium eine haselnussgrosse seröse Cyste enthielt.

Die Tumormassen liessen zwei Abschnitte erkennen, nämlich einerseits eine kindskopfgrosse, grobhöckerige Geschwulst, die von der linken Seite des Fundus uteri aus in das Lig. lat. sin., dasselbe ausdehnend, hineingewachsen war, und andererseits eine circa zwei mannskopfgrosse Geschwulst, welche mittelst eines kurzen und armdicken Stieles der oberen Fläche des Fundus aufsass. Auch diese grosse Geschwulst war grobhöckerig. Ihr adhärirte an einer Stelle das grosse Netz, welches nahe der Adhaesion operativ durchtrennt war. Auf Durchschnitten durch die Geschwulstmassen (Figur 2) zeigte sich, dass dieselben aus zahlreichen, grösseren und kleineren Knollen einer gut abgegrenzten weisslichen, derben Aftermasse bestanden, zwischen welchen sich ein sehr weiches, von serös-schleimiger Flüssigkeit infiltrirtes Bindegewebe, an vielen Stellen auch grössere, mit einer gleichen Flüssigkeit gefüllte Hohlräume fanden. In der Nähe der Uterusfundus konnte man an beiden Geschwülsten noch deutlich einen, von der Muscularis uteri herrührenden Ueberzug constatiren.

Mikroskopisch bestanden die erwähnten Geschwulstknollen aus glatter Musculatur.

Darnach mussten die Tumoren als *Leiomyome des Uterus mit schleimiger Erweichung und Hydrops des zwischen den einzelnen Knollen befindlich gewesenen Bindegewebes* bezeichnet werden.

UEBER DIE ALKALESCENZ DES BLUTES BEI KRANKHEITEN.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. *Kahler.*)

Von

Dr. FR. KRAUS,
klinischem Assistenten.

I. Einleitende Bemerkungen.

In einer im hiesigen pharmacologischen Institute ausgeführten, die Blutalkalescenz betreffenden Arbeit, welche demnächst an anderer Stelle veröffentlicht werden soll, habe ich mir zur Aufgabe gestellt, einwandfreie, auch für klinische Untersuchungen verwendbare Methoden zur Bestimmung der Reactionsverhältnisse des Blutes zu suchen und zu erproben. Sodann strebte ich mit Hilfe des Thierversuches neben der Lösung anderer Einzelfragen hauptsächlich sicherzustellen, auf welchem Wege eine bestimmte Art der Abnahme der Blutalkalescenz, nämlich jene durch Gifte, welche auf das Blut selbst zerstörend wirken, zustande kommt.

Von den methodischen Ergebnissen möchte ich der erwähnten Arbeit Folgendes entlehnen.

Als alkalisch stellt sich das Blut, das menschliche sowohl wie das von Thieren in Bezug auf die entsprechende Farbenänderung gewisser als Indicatoren dienender Pigmente, vor Allem des Lackmus dar. Die Verbindungen, welche dem Blute die alkalische Reaction verleihen, sind aber aus dem Gesichtspunkte herrschender theoretischer Vorstellungen zum Theil saurer Natur. Wenn wir zunächst bloss die Salze des Blutes als massgebend für dessen Reactionsverhältnisse berücksichtigen, so sind hier in Betracht zu ziehen das gegen die meisten Indicatoren alkalisch reagirende Dinatriumhydrophosphat und das, je nach dem Indicator, gleichfalls alkalische Natriumhy-

drocarbonat. Diese Verbindungen und ebenso das für sich allerdings sauer reagirende Dihydronatriumphosphat haben das gemeinsame, dass in den betreffenden Molecülen noch durch Basis vertretbarer Wasserstoff vorhanden ist. Fasst man nun auf Grund von theoretischen Vorstellungen, deren Richtigkeit hier nicht weiter in Frage kommen soll, solche Salze als „saure“ auf, in deren Molecül noch durch Basis vertretbarer Wasserstoff enthalten ist, so erscheint das Blut bei dem Ueberwiegen solcher Salze in demselben, wie *Maly*[1]) ausführlich dargelegt hat, als eine saure Flüssigkeit. Die Summe Basis, welche das Blut, ganz abgesehen von derartigen, theoretischen Erwägungen, auf diese Art noch chemisch zu binden in der Lage ist, macht die Acidität oder die Basencapacität des Blutes, in welchem, nach dem chemischen und physiologischen Verhalten zu schliessen, alle jene erwähnten Verbindungen neben normalem Natriumcarbonat wirklich vorkommen können, aus. Die Grösse des Werthes der Acidität findet noch eine Ergänzung in allen organischen Säuren, welche im Blut als sogenannte saure Salze enthalten sind, wenngleich dieselben natürlich hiezu für gewöhnlich nur einen verschwindend geringfügigen Beitrag liefern. Eine Schwierigkeit, nämlich die Entfernung des Hämoglobins und der Eiweisskörper, beseitigt gedacht, ist es nicht schwer, die Basencapacität unabhängig von Indicatoren analytisch scharf zu bestimmen. Bei Anwesenheit des Blutfarbstoffs kann man über die Reaction des Blutes gegenüber Pigmenten überhaupt, noch mehr aber über das Eintreten einer Endreaction im Zweifel bleiben. Es ist mir nun gelungen, in methodisch einfacher Weise Haemoglobin und Eiweisskörper quantitativ vollständig auszufällen und die titrimetrische Aciditätsbestimmung in ungefärbter Flüssigkeit auszuführen. Diese Ausfällung geschieht durch Verdünnung des Blutes in bestimmter Weise mit einer Mischung von gesättigter Kaliumacetatlösung und Alkohol; die Carbonate, Phosphate und die übrigen hier in Betracht kommenden Salze gehen dabei ins Filtrat. Kohlen- und Phosphorsäure werden nun an eine im Ueberschuss zugesetzte Basis (Baryt) gebunden, mit welcher sie unlösliche Salze bilden. Diese Salze sind sogenannte normale, d. h. solche, in welchen alle substituirbaren *H*-Atome der Säuren thatsächlich durch Basis ersetzt sind. Das Zurücktitriren des Ueberschusses der Basis in dem zweiten Filtrat hat ohne Rücksicht auf die Eigenschaften des gewählten Indicators die Bedeutung einer einfachen alkalimetrischen Aufgabe und ist vom praktisch-analytischen Standpunkte vollkommen einwandfrei.

1) Sitzungsber. der kais. Akademie der Wissenschaften, LXXX., 4. H., 318.



Die Basencapacität, d. h. der Verlust an Baryt, der sich beim letzten Zurücktitriren gegenüber der Menge des zugesetzten ergibt, habe ich im Folgenden stets procentisch in g. *Na(OH)* umgerechnet. Die so gefundene Zahl gibt dann an, welches Gewicht Natron 100 Cc. des betreffenden Blutes mit seinem Säurebestand noch chemisch binden könnte, falls alle früher genannten „sauren" Salze in normale übergeführt würden. Die erwähnte Methode der Ausfällung des Hämoglobins und der Eiweisskörper ist von mir erprobt, das Uebrige ist im Princip von *Maly* [1]) angegeben und in physiologischen Flüssigkeiten auch bereits ausgeführt, von mir blos mit gewissen Abweichungen auf das Blut angewendet worden.

Obwohl die rein theoretische Gegenüberstellung der Anzahl durch Basis vertretbarer *H*-Atome in Säuremolecülen und der basischen *(HO)*-Gruppen zur endgiltigen Entscheidung der sauren oder alkalischen Gesammtnatur des Blutes zu Irrthümern führen kann, hielt ich mit Rücksicht auf die dargelegten praktisch-analytischen Gründe für angemessen, die Bestimmungdes Aciditätsgrades in den Vordergrund zu stellen. Thatsächlich steht aber auch fest, dass das Blut Körper enthält, welche es in den Stand setzen, gewisse Mengen hinzutretender Säuren chemisch zu binden. In diesem Sinne kann man von einer Alkalescenz (oder Säurecapacität) des Blutes sprechen. Den Umfang dieser Verbindungen beschränke ich aus empirischen Gesichtspunkten hauptsächlich auf gewisse mineralische Salze mehrbasischer Säuren, vor Allem auf die phosphorsauren und die kohlensauren Salze, da andere in diesem Sinne sicher alkalische Verbindungen von entsprechender chemischer Actualität schon mit Rücksicht auf die quantitativen Verhältnisse im Blute kaum in Betracht kommen. Die Carbonate sind für das säurebindende Vermögen des Blutes auf Grund folgender Erwägung in Rechnung zu ziehen. Während sonst, wenn eine Säure auf ein Salz wirkt, die hinzutretende Säure jene des Salzes nach Massgabe der relativen Affinität verdrängt und es zu einer Auftheilung der Basis in die beiden Säuren nach einem bestimmten Verhältniss kommt, wird fast jede zum Blute hinzutretende andere Säure bei der geringen Avidität der CO_2 die Carbonate (es ist hier das normale Natriumcarbonat gemeint) beinahe im Verhältniss der zugesetzten Säuremolecüle zersetzen. Nun besitzt aber der thierische Organismus in den Lungen eine Vorrichtung, durch welche die CO_2 des auf diese Art entstehenden Hydrocarbonates bis zu einer sehr weit gesteckten Grenze durch Diffusion entfernt zu werden vermag, so dass dieser Antheil CO_2 für den

1) l. c.



Säurebestand des Blutes nicht weiter in Rechnung kommt. Auf diese Weise wird vorhandene Basis immer wieder anderweitig verfügbar. Auf die Salze der dreibasischen Phosphorsäure hinwiederum ist für die Säurecapacität des Blutes deshalb zurückzugreifen, weil dieselbe Salze bildet, in deren Molecül nicht alle substituirbaren *H*-atome der Säure thatsächlich durch Basis ersetzt sind. Wie die Phosphorsäure verhalten sich nach dieser Richtung natürlich alle mehrbasischen Säuren überhaupt; doch kommen Salze anderer solcher Säuren für das Blut nur in verschwindender Menge in Betracht. In allen Salzen dieser Art ist aber ein weiterer Vorrath von Basis gegeben, in welchen sich bis zu einer gewissen Grenze zum Blute hinzutretende Säuren auftheilen können.

Diese ganze Anschauungsweise hat von physiologischen Gesichtspunkten aus eine ganz besondere Berechtigung. Wenn man von Blutalkalescenz sprach, hat man immer vorwiegend die Bindung der aus dem Stoffwechsel zufliessenden Säuren im Auge gehabt. Auch die nachstehende klinische Untersuchung beschäftigt sich ausschliesslich mit der Säuerung, und zwar mit gewissen Formen pathologisch-toxischer Säuerung des Blutes in Folge bestimmter Aenderungen des Gewebschemismus. Das Paradigma für einschlägige pathologische Vorstellungen hat uns eine Untersuchung von *Walter*[1]) gegeben, welcher Forscher durch Vergiftung von Thieren mit Mineralsäuren vom Verdauungstracte her die Säurezufuhr zum Blute künstlich steigerte. Seit dieser Arbeit steht nun fest, dass bei derartiger experimentell gesteigerter Säurezufuhr die Bindung der Säuren im Blute vor Allem auf Kosten der CO_2 geschieht. So werden wir denn auch unter pathologischen Verhältnissen, wenn anderweitig begründete Verminderung der Kohlensäureproduction im Organismus sicher ausgeschlossen und auch sonst abnorm vermehrte Säurebildung wirklich nachgewiesen ist, das Absinken des CO_2-Gehaltes des Blutes, dem die überschüssig gebildete Säure zufliesst, innerhalb gewisser Grenzen proportional diesem abnormen Säurezufluss annehmen dürfen.

Der Stoffwechsel des Menschen, welcher demjenigen des Fleischfressers nahesteht, muss, nach den Ergebnissen derselben grundlegenden Untersuchung *Walter*'s, darauf eingerichtet sein, selbst wiederum eine Basis — Ammoniak — zur theilweisen Bindung der überschüssig zufliessenden Säure zu liefern. Die auf diese Art gebundenen Säuren werden durch die Nieren ausgeschieden werden. Vermehrte Ammoniakausscheidung im Harn gibt dann ein weiteres auch klinisch werthvolles Zeichen für das Bestehen einer Säureintoxication

1) Archiv für exper. Pathologie, VII., 148.



in einem kranken Organismus ab. Diesem Schutz der fixen Blutalkalien durch Eintreten von Ammoniak an ihrer Stelle ist aber beim Menschen nach Massgabe unserer pathologischen Erfahrungen eine Grenze gesteckt, jenseits dieser Grenze kommt die Säurevergiftung zur vollen Geltung. Für klinische Untersuchungen folgt aus diesen Darlegungen, wie wir noch sehen werden, eine ganze Reihe principieller Gesichtspunkte. In methodischer Hinsicht wollen wir hier vor Allem daran festhalten, dass auch für die Zwecke der pathologischen Forschung bei Berücksichtigung aller nöthigen Voraussetzungen die Blut-CO_2 den exactesten Massstab der Alkalescenzverhältnisse des Blutes darstellt.

Ich selbst ziehe dabei die Gesammtmenge der CO_2, welche aus dem Blute durch Zusatz von Säuren abgetrennt werden kann, in Betracht, und rechne die gesammte CO_2 im Blute, solange dasselbe mit intacten Formelementen in den Gefässen kreist, als an alkalische Basis gebunden. Für klinische Untersuchungszwecke waren abgesehen von zwei Bestimmungen, welche *Minkowski* bei Fällen von diabetischer Intoxication ausgeführt hat und über welche später noch zu berichten sein wird, quantitative Bestimmungen des CO_2-Gehaltes des Blutes bisher nicht ausgeführt worden. *Minkowski* [1]) bediente sich der gasanalytischen Methode. Ich selbst berichte im Folgenden die Ergebnisse von 30 CO_2-Analysen im Blute von gesunden und kranken Menschen. Hiebei geschah die Bestimmung durch Austreibung der CO_2 aus ihren Verbindungen im Blute mittels Schwefelsäure und Auffangen derselben in einem gewogenen Absorptionsapparat. Der von Prof. *Hofmeister* erdachte Blutrecipient, welcher gleichzeitig als Gasentwicklungsgefäss diente, war so eingerichtet, dass das Blut in demselben in sehr dünner Schicht eine grosse Oberfläche bedeckte, so dass die Bedingungen für die Abgabe der CO_2 an einen darüberstreichenden, mittels einer Wasserstrahlpumpe durch die ganze Vorrichtung gesaugten Luftstrom, der durch entsprechende Vorlagen CO_2 frei gemacht worden, die möglichst günstigen waren. Da die Diffusion der CO_2 in die dem Blut im Apparate unmittelbar aufliegende Luftschicht nur von dem Partiardruck der CO_2 in jener Schicht abhängt, dieser Partiardruck aber bei der angegebenen Vorrichtung immer gleich Null erhalten wird, so liegen hier für das ununterbrochene Abdunsten der CO_2 noch günstigere Bedingungen vor, als sie selbst das Vacuum bietet.

1) *Wolpe*, Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Dissertation, Königsberg 1886, und *Minkowski*, Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg, 1888, p. 174.



Gegenüber der Entbindung der CO_2 durch die Barometerleere hat jedoch meine Methode insofern einen Nachtheil, als bei der Wägung so kleiner Mengen CO_2 ein relativ grösserer Fehler erwächst, als bei der volumetrischen Bestimmung der gasförmigen CO_2. Controllversuche mit Carbonatlösungen zeigten jedoch eine für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung mehr als ausreichende Genauigkeit. So fand ich in zwei Bestimmungen:

1. Statt berechneter 0·0593 G. . . . 0·0592 G. CO_2
2. „ „ 0·0373 G. . . . 0·0376 G. CO_2.

Die gefundene CO_2 rechne ich im Nachstehenden immer in Vol. % bei 76 Ctm. Druck.

Es ist einleuchtend, dass die CO_2-Analyse als indirecte Bestimmung der Blutalkalescenz durch directe Titration der Säurecapacität eine nicht unwesentliche Ergänzung gewinnt. Thatsächlich war bisher für klinische Zwecke die empirische Blutalkalescenz ausschliesslich direct titrimetrisch geprüft worden, Aciditäts- und CO_2-Bestimmungen hatte man nicht ausgeführt. Man behandelte eine solche Titration als einfache alkalimetrische Aufgabe, meist mit Hilfe des Lackmus als Indicator die vorausgesetzte Menge Alkali in Form der Titerlösung zu ermitteln, welche der unbekannten Basismenge in der Blutprobe entsprach. Die ersten Titrationen dieser Art sind, wie bisher übersehen worden zu sein scheint, von *Cahen fils*[1]) gemacht worden. Neuere Methoden, sämmtlich Modificationen annähernd desselben Princips, und Bestimmungen mit denselben liegen vor von *Zuntz*,[2]) *Landois*,[3]) *Canard*,[4]) *Mya* und *Tassinari*,[5]) *v. Jaksch*[6]) und *Graeber*.[7])

Das Blut wird dabei in der Regel mit concentrirten anisotonischen Salzlösungen (zur Verhütung der Gerinnung) zusammengebracht, wobei die Blutkörperchen schrumpfen und zerfallen, was eine Fehlerquelle insofern bedingen kann, als, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, insbesondere der Zerfall der rothen Blutkörperchen eine nicht unbeträchtliche Alkalescenzabnahme zur Folge

1) Recherches experiment. sur l'alcalinité du serum du sang humain. Bullet. de l'acad. de méd. T. 15, 1850 (mir bloss in einem Ref. der Gaz. médicale zugänglich).
2) Beiträge zur Physiologie des Blutes, 1868, p. 13.
3) *Eulenburg*'s Realencyclopädie, III. Bd.. Artikel „Blut".
4) Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état de santé et dans quelques maladies. Thèse, Paris 1878.
5) *Virchow-Hirsch* Jahresber. 21, I., 2. 232.
6) Zeitschr. für klin. Medicin XIII., 3. Heft.
7) Zur klin. Diagnostik der Blutkrankheiten. Leipzig 1888, 31.



hat. Als Titerlösungen wurden ferner oft sehr schwache Säuren (z. B. Weinsäure) in sehr geringen Concentrationen verwendet, was weniger zu empfehlen ist, weil dann die Endreaction, resp. der Zeitpunkt ihres Eintretens noch schwerer erkennbar ist. Bei der Zahlenberechnung sind überdies in diesen Bestimmungen auch nicht immer die einschlägigen analytischen Verhältnisse völlig gewürdigt worden, indem man sich insbesondere nicht immer vollständig klar war, dass bei jeder solchen Titration je nach dem Indicator nur ein bestimmter aliquoter Theil der Säurecapacität in dem früher erörterten Sinne bestimmt wird. Verwendete man z. B., was meist der Fall war, als Indicator Lackmus, so war strenggenommen ein neutraler Punkt überhaupt nicht zu erzielen, weil keines der drei möglichen Alkalisalze der 3-basischen Phosphorsäure für sich allein und auch kein Phosphatgemenge neutral gegen diesen Farbkörper reagirt. Mehr als dieser Umstand kommt in Betracht, dass beim Zusetzen der Probesäure zu einer nicht erhitzten Lösung von Natriumcarbonat (Na_2CO_3) der Sättigungspunkt, welcher mit der vollendeten Ueberführung des normalen in Hydrocarbonat gegeben ist, deswegen nicht genau bestimmbar ist, weil die frei gewordene und aus der kalten Flüssigkeit nicht völlig entweichende CO_2 weinrothe Färbung des Lackmus verursacht. Die grösste Schwierigkeit bietet aber auch hier meiner Meinung nach die Anwesenheit des Blutfarbstoffes, besonders rücksichtlich der Beurtheilung der Endreaction. Diesem Umstande vor Allem möchte ich die sehr missliche Thatsache zuschreiben, dass die verschiedenen Beobachter so verschiedene Zahlen für den Alkalescenzgrad des normalen Menschenblutes lieferten, wodurch eine Verwerthung, insbesondere aber eine Vergleichung der unter pathologischen Verhältnissen erhaltenen Bestimmungsergebnisse ungemein erschwert wird. Ich kann nicht umhin, diese Schwierigkeit durch ein Beispiel zu beleuchten. *Canard* hat einen bestimmten Normalwerth, *v. Jaksch* einen davon etwas abweichenden angenommen. *Graeber* benutzt nun mit Bezug auf die Alkalescenzverhältnisse des Blutes bei Chlorose die *Canard*'sche Normalzahl zu abweichender Deutung der *v. Jaksch*'schen Befunde. Indessen stellt *Lépine* bei einer späteren Gelegenheit fest, dass der *Canard*'sche Normalwerth wegen eines Rechnungsfehlers thatsächlich bedeutend höher anzusetzen sei, wodurch eine Vereinigung der Befunde von *v. Jaksch* und *Graeber* in ungezwungener Weise völlig unmöglich wird.

Titrirt man dagegen in haemoglobinfreier Flüssigkeit, wo wenigstens die rechtzeitige Feststellung der Endreaction möglich ist, so kann man mit Rücksicht auf *Maly*'s, *H. Meyer*'s [1]) und die

1) Archiv f. exper. Pathologie XVII., 304.



obigen Darlegungen zwar nur theilweise richtige, bei Verminderung der Blutalkalescenz aber wenigstens unter einander vergleichbare, dem Grade der Aenderung der Zusammensetzung des Blutes annähernd entsprechende Ergebnisse erwarten.

Ich habe nun ein möglichst einfaches Verfahren erprobt, die Säurecapacität des Blutserums getrennt von den Blutkörperchen zu bestimmen. Ich verdünne das Blut zu diesem Zwecke mit einer isotonischen neutralen Salzlösung, (für gewöhnlich physiologische Kochsalzlösung), lasse die Blutkörperchen sich absetzen und titrire in der überstehenden, körperchenfreien Flüssigkeit, von welcher eine Probe mittels Capillarhebers entnommen wird. Als Indicator wählte ich das Lacmoid, weil ich ermittelt habe, dass man mit diesem Farbstoff Carbonate und Phosphate auch in der Kälte, allerdings nur sehr annähernd genau, bei entsprechender Uebung bis zu einem (negativen) Fehler von höchstens 1 Procent, titriren kann. Es ist schliesslich nur nochmals zu bemerken, dass die directe Alkalescenzbestimmung auch in dieser Form nicht als ganz einwandfrei zu betrachten ist, weil sich das Bedenken nicht beseitigen lässt, dass während der Zeit, welche die Blutkörperchen zum Absetzen brauchen, eine gewisse, wenn auch geringfügige Säurebildung statt hat. Uebrigens sind z. B. für den Harn die einschlägigen Verhältnisse noch verwickelter als im Blut, und doch hat man sich durch diese Schwierigkeit nicht abhalten lassen, die Reactionsverhältnisse dieses Secrets resp. deren Veränderungen für klinische Zwecke zu verwerthen.

Mit Hilfe der vorstehend ausgeführten Methoden habe ich nun versucht, die Reactionsabweichungen des Blutes auch unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen beim Menschen festzustellen.

Die Bedeutung der Reaction des Blutes ist in der klinischen Wissenschaft bereits zu einer Zeit erfasst und, wie es damals nicht anders sein konnte, masslos übertrieben worden, als die klinische Medicin noch vorwiegend dogmatische Bahnen schritt.

Kurz nachdem *Boyle* (1627—1691) den Begriff der Säuren und der Alkalien nach der Reaction auf Pflanzenfarbstoffe eingeführt hatte, tauchte die Lehre von den alkalischen und sauren Schärfen auf, welche in Autoritäten wie *Deleboe Sylvius*, später in *Boerhave*, *Gaub* massgebende Vertreter fand, und eine noch grössere Wichtigkeit in der gewöhnlichen ärztlichen Praxis und in den breiten Volksschichten sich gewann. Alle Wandlungen der Humoralpathologie hat später das Interesse an der Blutalkalescenz überdauert. Es wurde auch in die moderne Epoche der Medicin mit herüber genommen. *J. Vogel* sagt in dem grundlegenden *Virchow*'schen Hand-



buch der Pathologie:[1]) „Dadurch, dass der Alkaligehalt des Blutes entweder zunimmt oder abnimmt, werden wahrscheinlich wichtige krankhafte Störungen des Stoffwechsels hervorgebracht. Auch ich habe zahlreiche Untersuchungen über diesen Gegenstand angestellt, die wenigstens soviel ergeben haben, dass in dieser Hinsicht bedeutende Schwankungen wahrscheinlich von pathologischer Bedeutung vorkommen, fand jedoch hiebei, dass die quantitative Bestimmung der Alkalität des Blutserums nicht so leicht ist, als sie auf den ersten Blick scheint, und dass erst eine Methode ausgebildet werden muss, um dergleichen Untersuchungen in grossem Massstabe anstellen zu können."

Eine Grundlage und, wie ich glaube, eine massgebende Richtung haben derartige klinische Untersuchungen erst durch die mehrfach berührten exact gewonnenen Thatsachen der experimentellen Säurevergiftung gewonnen. Daneben haben einzelne der neuesten klinischen Arbeiten über diesen Gegenstand die Untersuchungen wirklich im Sinne *J. Vogels* im grössten Massstabe ausgedehnt, dabei aber auch bisweilen sehr weit auseinanderliegende, bloss casuistische Gesichtspunkte massgebend sein lassen. Einwände, wie der letzterwähnte, treffen die zwar gleichfalls auf sehr allgemeiner klinischer Basis jedoch mit voller Berücksichtigung der vorliegenden physiologischen Thatsachen gemachten Alkalescenzbestimmungen einer einschlägigen Arbeit von *v. Jaksch*[2]) nicht. Doch spricht sich dieser Forscher selbst dahin aus, dass seine Versuchsmethode[3]) nicht vollkommen einwurfsfrei ist, und dass die von ihm gefundenen positiven Thatsachen bei Anwendung genauerer Methoden zwar richtig bleiben, die Zahlenangaben jedoch, auf welche jene Thatsachen sich stützen, Aenderungen erfahren dürften.

v. Jaksch hat 88 verschiedene Fälle untersucht und dabei fast 100 Einzelbeobachtungen verzeichnet. Die Sätze, welche *v. Jaksch* aus Titrationen des Blutes von Fiebernden und bei gewissen Blutkrankheiten ableitet, werde ich noch später wiederholt zu berühren Gelegenheit finden. Die Beobachtungen *v. Jaksch's* über veränderte

1) *Virchow's* Handbuch der spec. Pathologie I., 411.

2) Zeitschrift für klin. Medicin XIII., Heft 3.

3) Um einen näheren Einblick in die bereits früher im Allgemeinen erwähnten titrimetrischen Bestimmungsweisen der Blutalkalescenz und einen Vergleich derselben mit den von mir vorgeschlagenen Methoden zu ermöglichen, will ich das von *v. Jaksch* angewendete Verfahren hier in den Einzelheiten anführen. *v. Jaksch* stellt sich ein Gemenge von concentrirter Lösung von Natriumsulfat mit $^{1}/_{100}$tel und $^{1}/_{1000}$tel Normallösungen von Weinsäure her, so zwar, dass in je einem Ccm. der Versuchsflüssigkeiten wechselnde Mengen von



Alkalescenzverhältnisse des Blutes bei Uraemie werden gleichfalls noch eingehender erwähnt werden. Hier an dieser Stelle seien nur die Resultate der Untersuchungen von *v. Jaksch* bei einigen Organerkrankungen zusammengestellt, auf welche ich weiter unten nicht mehr zurückkomme.

Die grosse Reihe der Organkrankheiten, falls diese sonst gesunde, nicht herabgekommene Individuen betreffen, verlaufen nach *v. Jaksch* ohne wesentliche Verminderung der Blutalkalescenz. Bei Nervenkrankheiten im weitesten Sinne, bei Herz- und Arterienerkrankungen, bei localen Krankheiten der Lungen und Pleuren weist die Blutalkalescenz unter Umständen sogar relativ hohe Werthe auf. Stark vermindert dagegen hat *v. Jaksch* die Alkalescenz des Blutes gefunden in gewissen Fällen von Krebscachexie; ähnliches ergab sich ihm auch für gewisse Erkrankungen der Leber.

Ich selbst hielt es behufs Gewinnung eines pathologischen Verständnisses zunächst für erspriesslicher, nur solche Krankheitsprocesse zur Untersuchung heranzuziehen, für welche Berührungspunkte mit der Lehre von der experimentellen Säurevergiftung entweder bereits gegeben sind oder sich doch in exacter Weise auffinden lassen. Die Arbeiten der Schule *Naunyn*'s über das Fieber und die diabetische Intoxication müssen nach dieser Richtung als Muster dienen.

Jene Berührungspunkte, welche geeignet sind, die Analogie mit der experimentellen Säurevergiftung herzustellen, sind im Laufe der methodischen Darlegungen bereits beiläufig erwähnt worden. Ich fasse sie hier am Schlusse nochmals zusammen. Es ist zunächst der direct oder indirect zu erbringende Nachweis einer überschüssigen Production von Säuren im Körper und der vermehrten Ausscheidung derselben. Für den indirecten Nachweis kommt bei Menschen ins-

Säure enthalten waren. Er findet 18 verschiedene Versuchsflüssigkeiten von verschiedenem Säuregehalte (z. B. 1 CC.: 0·9 CC., 0·8 CC. $^{1}/_{100}$ Normalsäure, der Rest Natriumsulfat; 1 CC.: 0·1 CC., 0·9 CC. $^{1}/_{1000}$ Normalsäure auf den Rest Natriumsulfat; 1 CC.: 0·5 CC. $^{1}/_{1000}$ Normalsäure auf den Rest Salzlösung u. s. w.) für nöthig. Die Ausführung der Bestimmung geschieht so, dass in je ein Uhrschälchen mittels entsprechend graduirter Pipetten eines von den bezeichneten Gemengen gebracht und weiterhin eine Reihe von Lackmuspapierstreifen vorbereitet wird. Das Blut wird nun mit Schröpfköpfen entnommen und, bevor es gerinnt, je ein Volumen von 0·1 CC. Blut zu 1 CC. der erwähnten Flüssigkeitsgemenge hinzugefügt, gut gemischt und mit Lackmuspapier geprüft, in welcher Probe „neutrale" Reaction vorliegt. Es soll dabei alles darauf ankommen, dass die Ausführung der Bestimmung möglichst schnell geschieht, weil rasch Säuerung in dem aus dem Gefässe entleerten Blute eintritt.

besondere eine vermehrte Ammoniakausscheidung im Betracht. Daran hat sich dann der Nachweis der veränderten Zusammensetzung des Blutes, die Verminderung der Blutkohlensäure zu schliessen. Durch titrimetrische Bestimmungen ist endlich als weiterer Beleg dieser Veränderung die Alkalescenzabnahme des Blutes direct darzuthun.

Klinisches Material von solchen Gesichtspunkten aus in Bezug auf die einschlägigen Fragen zu studiren, hat nicht bloss ein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse. Dies ergibt sich zunächst daraus, dass die Selbstintoxication des Körpers mit Säuren, quantitativ betrachtet, unter Umständen keine geringfügige Sache ist. Einige Zahlenangaben mögen dies beleuchten. Reicht man einem gesunden Menschen per os 10—20 Gr. Natriumhydrocarbonat, so reagirt dessen Harn nach ein bis anderthalb Stunden ausgesprochen alkalisch. Führt man dagegen z. B. einem der diabetischen Intoxication verfallenen Individuum direct ins Blut allmälig selbst bis nahezu 100 Gramm desselben Salzes ein, [1]) so kann der Harn noch sauer bleiben. Als ein weiteres Moment von praktischer Bedeutung mag die aus der *Walter*'schen Untersuchung hervorgehende Möglichkeit angeführt werden, dass die Säurevergiftung auch unter pathologischen Verhältnissen beim kranken Menschen direct das Leben bedrohende Wirkungen auf gewisse Centralorgane übt, schweres Coma und dgl. zur Folge hat. Endlich bleibe nicht unerwähnt, dass Aufklärungen über die Verminderung der Blutalkalescenz mittelbar oder unmittelbar auch gewisse therapeutische Gesichtspunkte nahe legen. Wenngleich einzelne in diesem Sinne wirklich unternommene therapeutische Versuche nicht jenen vollen Erfolg gehabt, wie *Walter* sie bei mit Säuren vergifteten Thieren erzielen konnte, so liegt doch kein Anlass vor, die Versuche nach dieser Richtung nicht fortzusetzen.

II. An normalen Menschen ausgeführte Bestimmungen.

Das Blut, in welchem die CO_2-Bestimmungen und die Titrationen vorgenommen wurden, war in allen Fällen aus der Vena mediana durch Aderlass entnommen. Das Blut mittels Schröpfköpfen zu gewinnen ist deshalb weniger zu empfehlen, weil durch ein solches Verfahren der Gasgehalt des Blutes und damit die Alkalescenzverhältnisse desselben nicht unwesentlich beeinflusst werden

1) *O. Minkowski*, Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Königsberg, 1888, p. 179. Ueber einen ähnlichen therapeutischen Versuch werde ich selbst zu berichten haben. (Vgl. p. 130 dieser Abhandlung.)



könnten. Dass ich venöses Blut für meine Untersuchungen verwendete, bedarf keiner weiteren Rechtfertigung, da Abweichungen nach der fraglichen Richtung im Venenblut, wenn sie überhaupt sich nachweisen lassen, um so beweisender sind, indem für gewöhnlich der CO_2-Gehalt des venösen Blutes denjenigen des arteriellen bedeutend überwiegt, so dass schon ein Herabsinken desselben unter die entsprechenden Werthe des arteriellen Blutes als pathologisch zu gelten hat. In meinen Thierversuchen habe ich ausschliesslich in arteriellem Blute Bestimmungen ausgeführt, hauptsächlich wegen der grösseren Constanz des CO_2-Gehaltes desselben. Arterielles Menschenblut steht aber natürlich für eine ausgedehntere klinische Untersuchungsreihe ausserhalb aller Forschung, wenngleich eine unter aseptischen Cautelen gemachte Arteriotomie kein erheblicher Eingriff ist. Eine grössere Schwierigkeit ergibt sich dagegen aus Folgendem. Man kann beim Menschen auch das Einbinden von Canülen in die Venen nicht zu einer täglich geübten Methode für Untersuchungszwecke erheben. Es bleibt somit nichts übrig als das Ueberleiten des Blutes auf einer möglichst kurzen Strecke und binnen möglichst kurzer Zeit durch die Luft in den Blutrecipienten. Ich fand auch bei *Minkowski* keine besondere Angabe, dass er bei den von ihm ausgeführten zwei Analysen im Menschenblut die Blutprobe durch eine Canüle aus der Arterie, resp. der Vene in das Massgefäss brachte. Wahrscheinlich hat er sich also in derselben Weise behelfen müssen. Es ist nun kein Zweifel, dass durch dieses Ueberleiten des Blutes durch die Luft auch bei Einhaltung aller Cautelen ein gewisser Fehler erwächst. Ich habe in meiner ersten Arbeit die Grösse dieses Fehlers bestimmt und gefunden, dass derselbe innerhalb der normalen Schwankungen des CO_2-Gehaltes fällt und deshalb nicht weiter berücksichtigt zu werden braucht.

In 7 Analysen[1]) mittels der früher beschriebenen Methode der quantitativen CO_2-Bestimmung fand ich für gesunde Menschen, welche ohne besondere Rücksicht auf Nahrungsaufnahme u. s. w. untersucht wurden, wie sich Gelegenheit darbot:

---

1) Diese und die folgenden Analysen sind mit den Mitteln des pharmacologischen Instituts ausgeführt.

Tabelle 1.

	Notizen über die Individuen, welchen die Blutprobe entnommen wurde.		Gesammt-CO_2 (Venenblut) Vol. % (reducirt auf 76 Ctm. Druck)
1.	46jähr. kräftiger wohlgenährter Mann mit Amaurosis tabica		32·97
2.	Gesunde 23jähr. Wärterin		35·96
3.	Gesunde 20jähr. Wärterin		33·17
4.	56jähr. Frau	Hatten vor Kurzem gefiebert [1])	31·34
5.	43jähr. Mann		33·43

Tabelle 2.

	Notizen über das Individuum, an dessen Blut die Bestimmung ausgeführt wurde.	Acidität (Basencapacität) in g. *Na(HO)* pro 100 CC. Blut	Alkalescenz (Säurecapacität) ebenso gerechnet
1.	26jähr. gesunder Mediciner	0·220	0·253
2.	38jähr. Epileptiker (sonst gesund)	—	0·235
3.	29jähr. Mann mit Tic convulsif.	0·173	0·181
4.	48jähr. Mann. Centraler Tumor des Rückenmarks (?)	0·162	0·220
5.	26jähr. Mann mit geheilter Wirbelsäulenfractur	0·208	0·216
6.	25jähr. Hysterica	0·232	0·252

1) Es sind dies dieselben beiden Individuen, welche unten als Fieberfälle Nr. 8 und 9 angeführt sind. Die in die obige Tabelle eingetragenen Bestimmungen sind nach vollständiger Entfieberung gemacht.



Einen Fall von Diabetes (ohne Oxybuttersäureausscheidung, ohne Eisenchloridreaction im Harn), für welchen ein CO_2-Gehalt von 26·57 Vol.-%, und eine Bestimmung bei einer anscheinend gesunden Wärterin, wobei nicht ganz 26 Vol.-% gefunden wurden, habe ich in die Tabelle selbst nicht aufgenommen, will aber in den nachstehenden Ausführungen diese Zahlen als die untersten Grenzwerthe festhalten. Den Zahlen, welche die obige Tabelle enthält, kann ich von anderen Beobachtern bei normalen Menschen gefundene Werthe nicht gegenüberstellen. Bei *Zuntz*[1]) findet sich eine einzige Angabe, welche sich auf den normalen Menschen bezieht und von *Setschenow* herrührt. Die betreffende Zahl, 40·3 Vol.-%, kann nach meinen Erfahrungen als obere Grenze gelten.

Die Basen- und Säurecapacität verhielt sich beim normalen Menschen in 6 Bestimmungen nach Tabelle 2.

Aus den dort verzeichneten Zahlen geht hervor, dass die Blutalkalescenz auch unter normalen Verhältnissen ziemlich starken Schwankungen unterworfen ist. In der obigen Tabelle schwankt die Säurecapacität um mehr als ein Drittel des niedersten Werthes. Die grösste Abweichung vom Mittel beträgt ungefähr $^1/_8$tel desselben. Der Abstand des niedrigsten vom höchsten der in der Tabelle verzeichneten Werthe beträgt fast $^1/_3$tel des Mittels. Schon deshalb muss man bei Beurtheilung einer einzelnen Alkalescenzbestimmung — und solche sind bisher bei Kranken ausschliesslich gemacht worden — sehr vorsichtig sein. Wenn ich die von mir für die Säurecapacität gefundenen Werthe mit den von anderen Beobachtern angegebenen Zahlen vergleiche, so erscheinen dieselben etwas niedriger als diejenigen von *v. Jaksch*, welcher für das normale Blut Bestimmungswerthe zwischen den Grenzen 260—300 Mg. *Na*(*HO*) pro 100 gefunden hat, und stimmen ungefähr mit den ursprünglich von *Canard* angeführten Zahlen (203—276 Mg. *Na*(*HO*) pro 100), die jedoch nach *Lépine* falsch berechnet sein sollen, überein. Die von *Lépine* corrigirten Werthe *Canard*'s und die Normalzahlen von *Mya* und *Tassinari* sind wesentlich höher als die meinen.

Ich lege aus den früher im methodischen Theile ausgeführten Gründen kein für sich entscheidendes Gewicht auf die Bestimmung der Säurecapacität (Alkalescenz). Der Vergleich der von mir für die Acidität des normalen Blutes gefundenen Zahlen, welchen bisher natürlich von anderen Beobachtern angegebene nicht gegenüber gestellt werden können, mit den entsprechenden Alkalescenzwerthen ergibt eine gewisse Constanz des numerischen Verhältnisses beider.

1) *Hermann's* Handbuch der Physiologie IV., 2, 35.



Die Säurecapacität überwiegt entweder über die Acidität, oder es sind höchstens beide Zahlenwerthe einander gleich. Da es sich, wie bereits eingehend ausgeführt, bei den zu studirenden Abweichungen immer um ein abnorm reichliches Auftreten von Säuren im Blute handelt, so wird auf die Umkehr dieses Verhältnisses besonderer Werth zu legen sein, ein grösserer als auf die einzelnen Zahlen selbst. Gleichzeitige Herabminderung der Gesammt-CO_2 eines Blutes neben auffallend hohen Aciditätswerthen wird gleichfalls für ein Absinken der empirischen Blutalkalescenz zu verwerthen sein.

III. Die Verminderung des CO_2-Gehaltes des venösen Blutes fiebernder Menschen und die Ursache derselben.

C. A. Ewald[1]) hatte bereits vor Jahren aus Gasanalysen, welche er mit Harn von fiebernden Menschen angestellt hatte, den Schluss gezogen, dass die Quelle der vermehrt gefundenen CO_2 in den Geweben und nicht im Blute sich befinde. Er benützte später[2]) seine Beobachtungen für den weiteren Schluss, dass die CO_2 im Blute fiebernder Menschen jedenfalls nicht vermehrt ist. Besonderes Gewicht legte er dabei auf den Umstand, dass diese Ergebnisse direct beim Menschen gewonnen worden waren.

Senator[3]) war jedoch der erste, welcher in einem zu diesem Zwecke angestellten Versuch eine wesentliche Herabsetzung des CO_2-Gehaltes im arteriellen Blute von fiebernden Thieren festgestellt hat.

Einer genaueren Prüfung in einer ausgedehnten Versuchsreihe hat dann *Geppert*[4]) die einschlägigen Verhältnisse unterzogen. *Geppert* benützte die Methode der Blutgasanalyse. Als Versuchsthiere verwendete er Hunde, welche durch Einspritzung von Eiter und Jauche oder durch künstlich gesetzte und erhaltene Eiterungsprocesse fiebernd gemacht wurden. Er untersuchte nur arterielles Blut, auf das Venenblut hat er seine Versuche nicht ausgedehnt, zog aber aus bekannten und aus von ihm ermittelten Thatsachen Rückschlüsse auf den CO_2-Gehalt auch des venösen Blutes. *Geppert* fand nun, dass, während die Menge des Sauerstoffs im arteriellen Blute beim Fieber keine wesentlichen Aenderungen erfährt, der CO_2-Gehalt desselben hiebei regelmässig beträchtlich verringert ist.

1) Archiv von *Reichert* und *Dubois-Reymond* 1873, p. 15.
2) Archiv für exper. Pathol. XIX., 387.
3) Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873, 74.
4) Zeitschr. für klin. Medicin II., 355, 1881.



Er beobachtete ferner, dass der Abfall der CO_2 nicht gleich nach Beginn eines selbst sehr intensiven Fiebers eintritt. Das Absinken der CO_2 stellte sich ungefähr proportional der Höhe des Fiebers. Damals war schon festgestellt,[1]) dass die CO_2-Production im Fieber gesteigert ist. Auf verminderte CO_2-Production konnte also die Verminderung der CO_2 im Blute nicht zurückgeführt werden. In Anlehnung an die öfter erwähnten durch *Walter* ermittelten Thatsachen über experimentelle Säureintoxication und deren Folgen für den Kohlensäurebestand des Blutes sucht deshalb *Geppert* auch den Grund des Abfallens der CO_2 beim Fieber in einer Veränderung des Chemismus der Gewebe, in einer Verminderung der durchschnittlichen Gewebsalkalescenz.

Die letzte Untersuchung über diesen Gegenstand, welche wegen vollständiger Würdigung aller einschlägigen Verhältnisse von besonderem Interesse ist, verdanken wir *Minkowski.*[2]) Auch *Minkowski* führte den grössten Theil seiner Versuche an Hunden, nur einzelne an anderen Thieren aus. An einem Hungertage wurde eine gasanalytische Bestimmung des normalen CO_2-Gehaltes im arteriellen Blut des Versuchsthieres vorausgeschickt. Nach einiger Zeit wurde bei demselben Thier in verschiedener Weise septisches Fieber hervorgerufen, und dann nochmals die CO_2 im Blute bestimmt. *Minkowski* fand auf diese Art wie *Geppert,* dass der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes im Fieber regelmässig vermindert ist. Als Ursache dieser Verminderung bezeichnet er gleichfalls eine Säurevergiftung, für deren Vorhandensein von ihm neue Belege beigebracht wurden. Ich werde noch reichlich Gelegenheit haben, auf die Beobachtungen und Darlegungen beider letztgenannten Forscher zurückzukommen.

Bei Thieren erscheint sonach die Verminderung der Blutkohlensäure im Fieber ausser Zweifel gestellt. Beim fiebernden Menschen sind, soviel ich weiss, Untersuchungen nach dieser Richtung überhaupt nicht angestellt worden. Klinische Untersuchungen, welche dem Gegenstand von einer anderen Seite her nahezukommen suchten, besitzen wir erst aus einer Zeit, da es unter dem Einfluss der Lehre von der Säureintoxication zum allgemeinen Bewusstsein gekommen war, dass CO_2-Verminderung im Blute Ausdruck der herabgesetzten Blutalkalescenz ist. Die wichtigste klinische Arbeit in diesem Sinne ist die von *v. Jaksch.*[3]) *v. Jaksch* hat Titrationen, also directe Be-

1) *Leyden* und *Fränkel*, *Virchows* Archiv LXXVI., 136.

2) Archiv für exper. Pathologie XIX., 209.

3) l. c.



stimmungen der Blutalkalescenz auch bei einer grösseren Zahl von fiebernden Menschen gemacht. Er fand in der That, dass das Fieber meist eine mehr oder minder beträchtliche Herabsetzung der Säurecapacität des Blutes in dem früher definirten Sinne herbeiführt. Da, wie aus den einleitenden Ausführungen hervorgeht, directe titrimetrische Bestimmungen der Blutalkalescenz mancherlei Bedenken unterliegen und die einschlägigen Fragen für sich nicht entscheidend zu erledigen geeignet sind, war eine neue Aufnahme der Studien über das Fieberblut mit den oben dargelegten methodischen Hilfsmitteln nahegelegt. Musste ja doch die Thatsache einer Alkalescenzverminderung des menschlichen Blutes im Fieber an und für sich interessiren, umsomehr, als eine solche Herabsetzung und die entsprechende Aenderung des Gewebschemismus auf den ersten Blick als Ausdruck der wesentlichsten Anomalie des Fieberstoffwechsels sich darstellt. Ausserdem konnten von dem Studium der einschlägigen Verhältnisse beim fiebernden Menschen auch Aufklärungen ganz allgemeiner Natur erwartet werden, da es ja zur Genüge bekannt ist, dass das experimentell bei Thieren erzeugte Fieber keine so günstigen Bedingungen für die Untersuchung bietet, wie das durch grosse Intensität, Dauer und typischen Verlauf charakterisirte Fieber bei vielen Infectionskrankheiten des Menschen.

Die erste Frage nun, die man sich vorlegen musste, war naturgemäss die: Lässt sich für das menschliche (Venen-)Blut in fieberhaften Krankheiten ohne Rücksicht auf den verschiedenen Charakter der Infection constant eine Verminderung der Gesammtkohlensäure nachweisen?

Ich habe in die folgende Reihe, welche durchaus CO_2-Bestimmungen nach der oben beschriebenen Methode, im venösen Blute von fiebernden Menschen ausgeführt, enthält, zunächst als Beispiele fieberhafte Infectionskrankheiten mit längerer Dauer, und zwar sowohl von typischem, als von theilweise unregelmässigem Verlauf (Typhus und Tuberculose) aufgenommen. Auf diese lasse ich dann eine Anzahl von CO_2-Analysen folgen, welche bei solchen Infectionskrankheiten gemacht wurden, die in der Regel einen kurzdauernden Fieberverlauf zeigen, nämlich bei Erysipel, Scharlach, Pneumonie.

Vorauszuschicken wäre sonst nur noch, dass alle Kranken, welche als Untersuchungsmaterial dienten, ausser etwas Milch und Wasser kein anderes Nahrungsmittel (auch keinen Alkohol) erhielten. Von einer Behandlung des Fiebers wurde in diesen Fällen entweder ganz abgesehen, oder dieselbe erst nach ausgeführtem Aderlass begonnen.



Typhus abdominalis.

1. 25jähr. kräftiges, gut genährtes Mädchen, Puerpera (normale Geburt 26. März 1888), aufgenommen 25. April 1888. Seit 4 Tagen Fieber. Bei der Aufnahme bietet die Kranke ein Bild schwerer Allgemeininfection. P.: 100—116, R : 28. Meteorismus, reichliche Roseola, grosser Milztumor. Ein bis zwei breiige Stühle täglich. Keine Albuminurie. Keine starke Bronchitis. 27. April (6. Krankheitstag): Aderlass am Nachmittag bei T. = 39·8. Vom nächsten Tage ab Antifebrinbehandlung. 11. Mai: Stärkere Diarrhoe. Lobuläre Pneumonie rechts. 28. Mai: Auch linksseitige Pneumonie. Kräfteverfall. Decubitus. 1. Juni: Erbrechen, starker Meteorismus, Collaps. 2. Juni †. Section: T. abd. in stadio cicatrisationis. Lobuläre Pneumonie beiderseits. Peritonitis. Krankheitsdauer 42 Tage. Fieberverlauf vgl. die (Tages-)Curve. 1)

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 27. April: **20·34** Vol. %.

Curve zu 1.

2. 30jähr., graciles aber gut genährtes Mädchen, aufgen. 24. April 1888. Seit 19. April Fieber. Stühle in der letzten Zeit diarrhoisch. Bei der Aufnahme mässig schwere Allgemeininfection. Remittirendes Fieber. In den späteren Morgenstunden ziemlich regelmässig spontaner Schweiss mit folgender Remission der Temperatur. Niederste Tagestemperatur um 10 Uhr Früh. R.: 24, P.: 96—100. Keine Bronchitis, Milz tastbar. Tagsüber ein wässeriger Stuhl. — Von jeder Antipyrese wird abgesehen. Verlauf uncomplicirt. Am 26. April Nachm. (8. Krankheitstag) bei T. = 39·7 Aderlass. — Vom 8. Mai feste Stühle; vom 11. Mai an dauernd fieberfrei. — Krankheitsdauer 41 Tage.

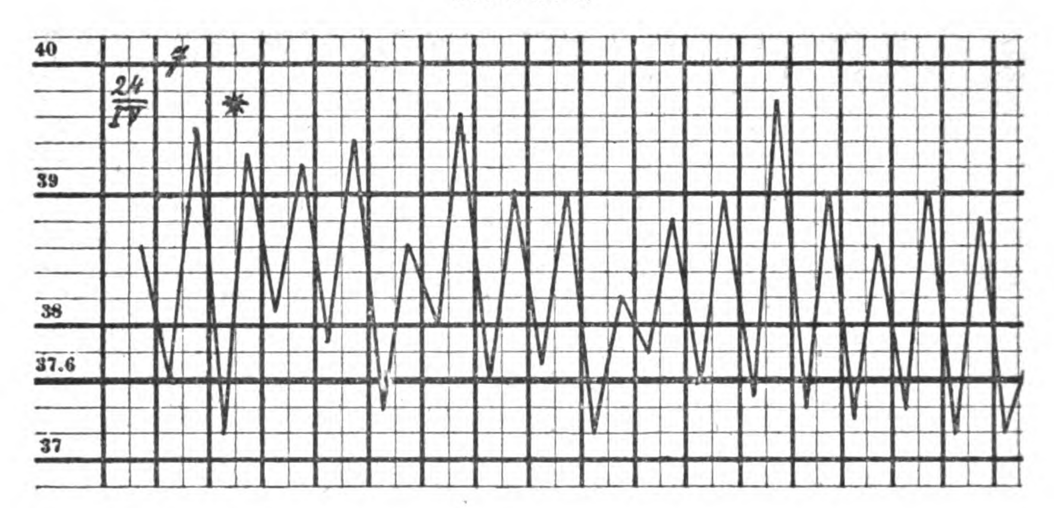
CO_2-Gehalt des Venenblutes am 26. April: **10·41** Vol. %.

---

1) In diesen (nicht immer vollständigen) Curven ist die niedrigste Vormittags- und höchste Nachmittagstemperatur verzeichnet. Der Tag, an welchem der Aderlass gemacht worden, erscheint durch ein Sternchen markirt.



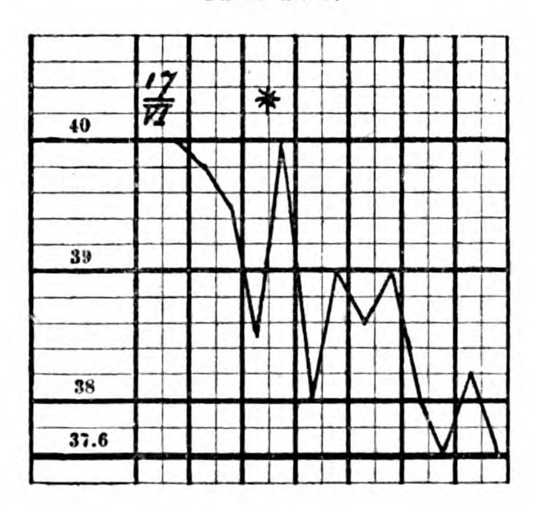
Curve zu 2.



3. 37j., kräftige, gut genährte Frauensperson, aufgen. 17. April 1888. Schon seit 4 (?) Wochen kränklich; wie lange Fieber besteht, ist unbekannt. Seit mehr als 14 Tagen bettlägerig. — Ziemlich schwere Allgemeininfection. Reichliche Roseola, starker Meteorismus, mässige Diarrhoe. Grosser Milztumor. P.: 96, R.: 32. Bronchitis. Am 19. Juni (also jedenfalls in der dritten Krankheitswoche) bei T. = 39·5 – 40 Nachmittag Aderlass. Vom 20. Juni ab Antifebrin, welches schon vom 22. Juni wieder weggelassen werden kann. 24. Juni: die Kranke fieberfrei. Milz rasch sich zurückbildend. Krankheitsdauer ungefähr 30 (?) Tage.

CO_2-Gehalt des Venenblutes 19. Juni **12·32**: Vol. %.

Curve zu 3.



Tuberculose.

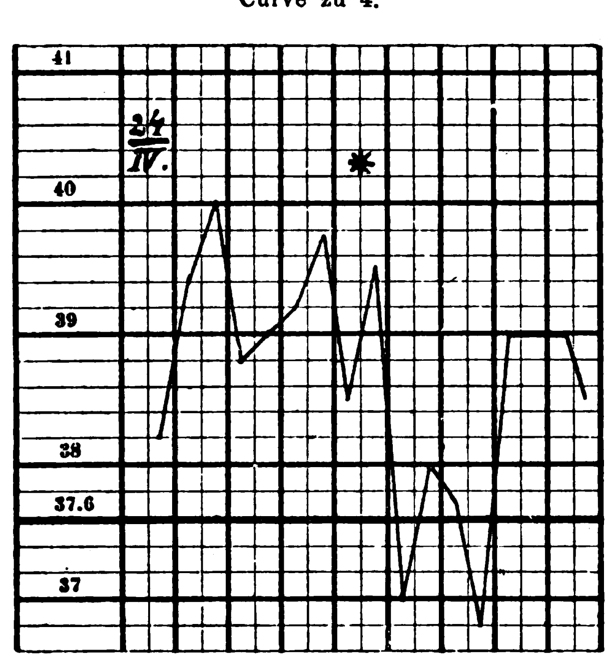
4. 32jähr., zart gebaute, abgemagerte Frau. Aufgen. 25. April 1888. Vor drei Wochen Partus. In den letzten Schwangerschaftsmonaten intensiver



Husten, nach der Entbindung der Husten noch stärker, reichlicher Auswurf. Temp. zwischen 38·5—39·7, P.: 100, R.: 28. Muskelschwäche, Nachtschweisse, keine Diarrhoe. Physikalische Symptome von Infiltration und Zerfall in der rechten Lungenspitze und im rechten Oberlappen. Bacillenhaltige Sputa. 28. April Abends bei T. = 39·5 Aderlass. Im weiteren Verlauf schwankendes Fieber, Typus inversus. Kein rasches Vorschreiten des localen Processes.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 28. April: **18·36** Vol. %.

Curve zu 4.

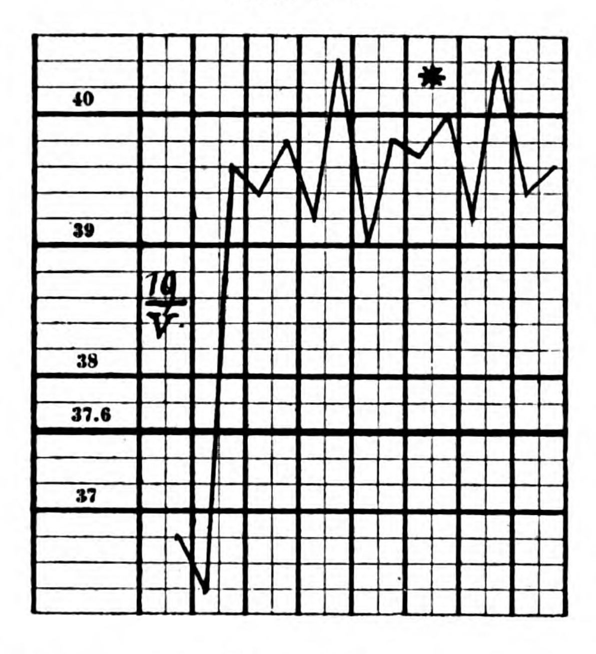


5. 28jähr. magerer Mann von phthisischem Habitus, aufgenommen 19. Mai 1888. Seit 7 Wochen Fieber und Husten, bisweilen blutig gefärbte Sputa. Nachtschweisse. Bei der Aufnahme nach einem vorübergehenden Collaps ziemlich starkes Fieber. Physikal. Symptome von Infiltration des rechten Oberlappens, weniger ausgedehnt auch in der l. Lungenspitze. In den Sputis reichliche Bacillen. Das Fieber wird in den folgenden Tagen noch stärker, in den letzten Lebenstagen profuse Diarrhoe. 24. Mai bei einer abendlichen T. = 40 Aderlass. † 26. Mai. Die Obduction ergibt neben der Lungenaffection auch Darmgeschwüre.

CO_2 Gehalt des Venenblutes am 24. Mai: **15·8** Vol. %.

6. 32jähr. sehr kräftiger, aber schlecht genährter Mann, aufgenommen 5. Juni 1888. Erst vor 7 Wochen will der Kranke mit dyspeptischen Symptomen erkrankt sein; später Brustschmerzen. In der letzten Woche anhaltend Kurzathmigkeit. Gehustet soll der Kranke nicht haben. Bei der Aufnahme continuirliches Fieber mit T. zwischen 38·8—39·5. Mässige Prostration. Bewusstsein ganz frei. P. = 120. Sehr hohe Respirationsfrequenz.

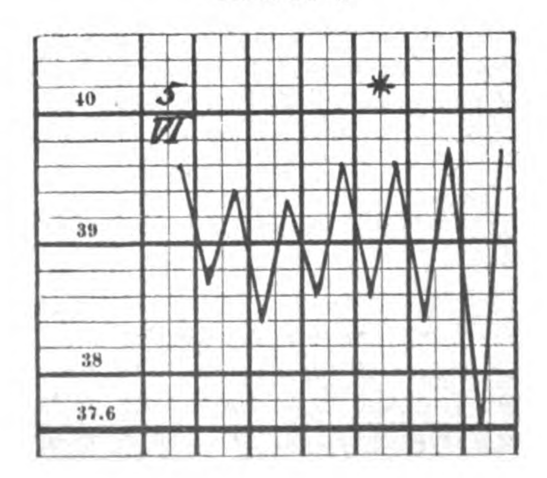
Curve zu 5.



Keine ausgesprochene Cyanose. Physikalische Symptome einer rechtsseitigen Spitzenaffection. Keine ausgebreiteten Rasselgeräusche. Bauchdecke allenthalben empfindlich, gespannt. Milztumor. Leichte Albuminurie. Mässige Diarrhoe. Am Augenhintergrund nichts Abnormes. Das Fieber bleibt fast continuirlich, aber mässig hoch, 40° werden nie erreicht. 9. Juni bei T. = 39·6 in den späteren Nachmittagsstunden Aderlass. Vom 10. Juni zeitweilig Antifebrin. Erst in den letzten Lebenstagen diffuses bronchitisches Rasseln, Cyanose. Meteorismus und Empfindlichkeit der Bauchdecke bleiben bestehen, freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle wird nicht nachweisbar. † 12. Juni. Obduction: Chron. Lungentuberculose. Tuberculose des Peritonaeum. Universelle Miliartuberculose.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 9. Juni: **10·2** Vol. %.

Curve zu 6.

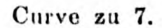


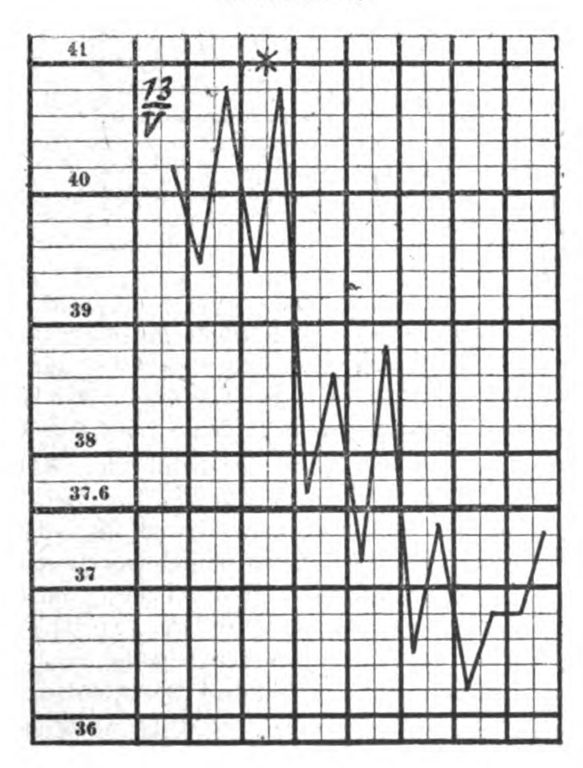


Erysipel.

7. 37jähr. starkknochiger muskulöser Mann, aufgen. 13. Mai 1888. In der vorangegangenen Nacht Schüttelfrost, dann Fieber und von den Nasenlöchern ausgehende Röthung und Schwellung der Wangenhaut. Bei der Aufnahme das Bild schwerer Allgemeininfection, starke Prostration, etwas benommenes Bewusstsein, continuirliches Fieber, T.: 39·5—40·6, P.: 88, R.: 20. Fast über das ganze Gesicht verbreitetes typisches Erysipel, keine Blasenbildung. An den Lippen ein Herpes. Weder Bronchitis noch ein grosser Milztumor. Keine Albuminurie. Bis zum 15. Mai hat das Erysipel die Haargrenze überschritten. Am Nachmittag bei T. = 40·6 Aderlass (3. Krankheitstag). 16. Mai: Fieber geringer, vom 19. Mai an ist der Kranke dauernd entfiebert. Haut abgeschwollen, Röthung geschwunden. Behaarte Kopfhaut noch empfindlich.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 15. Mai: **12·16** Vol. %.


Curve zu 7.

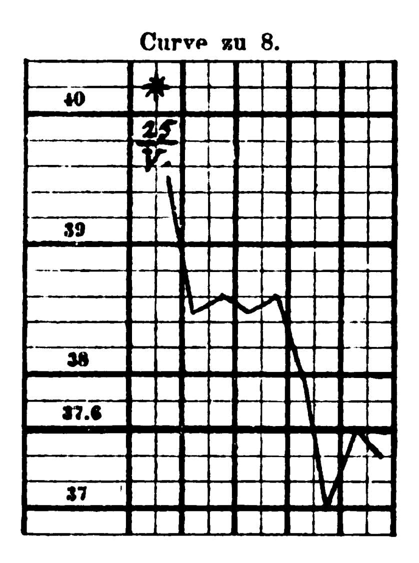


8. 56jähr. schwächliche, schlecht genährte Frau, aufgenommen am 25. Mai 1888. Erkrankte am 21. Mai im Anschluss an eine Coryza mit Schüttelfrost und nachfolgendem Hitzegefühl. Erysipel von der Nase ausgehend. Bei der Aufnahme mässig hohes Fieber, T.: 39·3, P.: 120, R.: 32. Ausgesprochene Muskelschwäche, stark benommenes Bewusstsein. Grösster Theil des Gesichtes von der Dermatitis betroffen. Mundschleimhaut stark geröthet, etwas geschwollen, ebenso, jedoch in geringerem Grade, die Rachenschleimhaut. Bronchitis. Arteriosclerose. Milz geschwollen. Noch am Aufnahmstage (5. Krankheitstage) Aderlass. Schon am 26. Mai das Fieber

geringer, obwohl das Erysipel noch über die Kopfhaut hinweg vorschreitet. Vom 28. Mai angefangen wird die Patientin wieder ernährt. Mit dem 29. Mai ist sie vollständig fieberfrei. Am 30. Mai sind sämmtliche früher von Erysipel ergriffenen Hautpartien vollständig abgeblasst. Nur an der Nase noch 2 Borken. An diesem Tage ein zweiter Aderlass.[1])

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 25. Mai **9·84** Vol. %.

Curve zu 8.



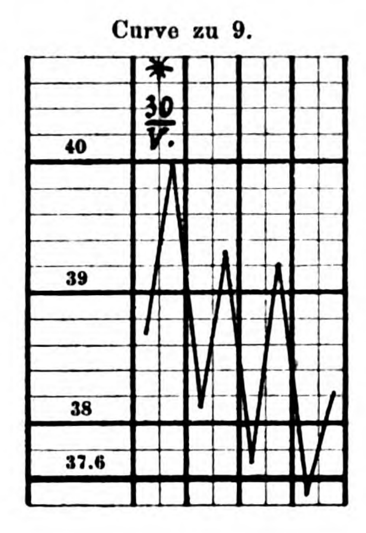
9. 43jähr. kräftiger, ziemlich gut genährter Mann, aufgen. 13. April 1888. Der Kranke liegt wegen einer Stercoralfistel auf der Klinik. Der Abscess in der Bauchwand hatte seit Ende März bestanden. Bei der Aufnahme war Pat. mässig fiebernd gewesen. Keine Lungenphthise. Der Abscess fluctuirend; Percussion über demselben tympanitisch. 21. April: stärkeres Fieber. 24. April: spontane Perforation. Am 27. April: wird die Fistel durch Einschneiden erweitert. Schon am 3. Tage darauf kein übelriechender Eiter mehr. Pat. fieberfrei. 29. Mai: Nachmittag ohne ausgesprochenen Schüttelfrost um 2 Uhr plötzlich T. = 40°. Den Rest des Tages hohes Fieber. P.: 120. 30. Mai: Continuirliches Fieber, T.: 39—40°, P.: 110, R.: 28. Ziemlich ausgebreitetes Erysipel der Bauchhaut von der Wunde her. Zustand schwerer Allgemeininfection. Nachmittags bei T. = 40° (2. Krankheitstag) Aderlass. Am 31. Mai und 1. Juni breitet sich die Dermatitis noch etwas aus. Fieber schon an diesen Tagen weniger hoch. 2. Juni nur geringes Fieber. Das Erysipel blasst ab. Vom 4. Juni ist der Kranke fieberfrei. Vom 3. angefangen wurde der Pat. wieder regelmässig mit Fleischspeisen ernährt. Am 5. Juni wird ein zweiter Aderlass gemacht.[2]) Die Fistel heilt später vollständig.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 30. Mai: **13·27** Vol. %.

1) Vgl. unten pag. 135.

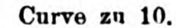
2) Ueber diesen vgl. weiter unten pag. 135.

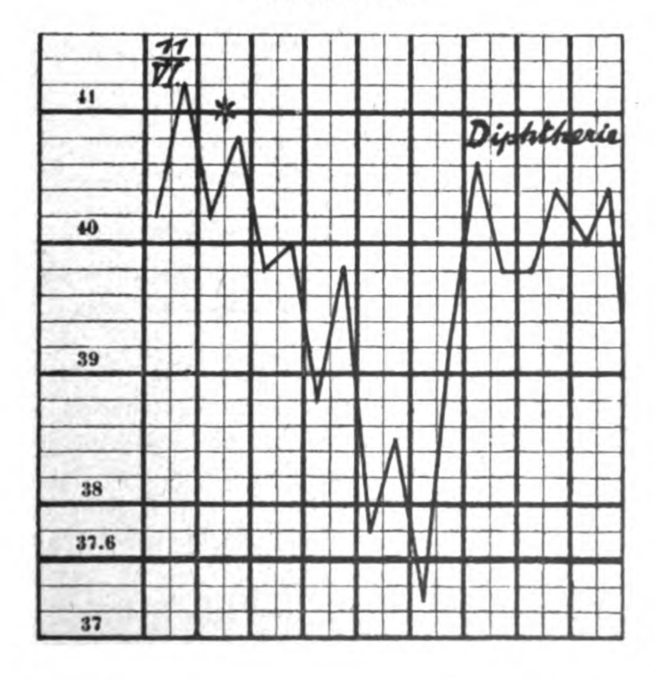
Curve zu 9.



Scarlatina.

10. 22jähr. muskelkräftiger Mann. Der Kranke hatte am 6. Juni die chir. Klinik wegen eines Kniegelenkleidens aufgesucht, welches sich als fieberlose chronische Gelenksaffection nach einem sog. Tripperrheumatismus herausstellte. Nach zwei Tagen begann der Kranke ohne vorausgegangenen Schüttelfrost stark zu fiebern und über Halsschmerzen zu klagen. Er wurde deshalb unserer Klinik zugewiesen (am 11. Juni). Bei der Aufnahme die fieberhaften Allgemeinsymptome hochgradig vorhanden. Stark benommenes Bewusstsein, grosse Muskelschwäche, Sehnenhüpfen u. s. w. T.: 40—41⁰, P.: 120, R.: 24. Am Rumpf, Hals und den oberen Extremitäten verbreitetes Scharlachexanthem. Stark geschwollene Tonsillen, mit lacunaeren Pfröpfen.


Curve zu 10.





Schwellung der Halslymphdrüsen. Otitis rechts. Lungen frei. Starke Albuminurie. 12. Juni: Fieber unverändert. Exanthem bis zu den Knieen vorgeschritten. Nachm. bei T. = 40·8° Aderlass (4. Krankheitstag). Der weitere Verlauf durch Diphtherie, gangränöse Pneumonie, septisches Erysipel, Nephritis, Pneumothorax complicirt. — Von der Fiebercurve wird hier nur der Theil, welcher hier von Interesse ist, verzeichnet:

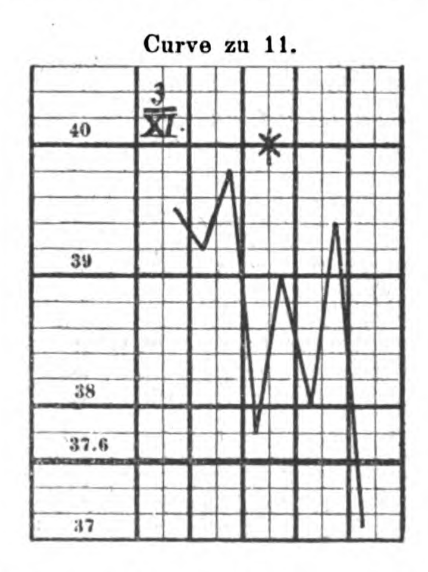
CO_2-Gehalt des Venenblutes am 12. Juni: **10·55** Vol. %.

Pneumonie.

11. 41jähr. kräftiger Mann, aufgen. 3. November 1888. Vor 3 Tagen mit Schüttelfrost und nachfolgendem Fieber erkrankt. Brustschmerzen, Hustenreiz ohne Auswurf. Bei der Aufnahme T.: 39·9, P.: 92, R.: 32. Allgemeinsymptome des Fiebers mässig, Bewusstsein frei. Leicht gelbliches Hautcolorit, keine ausgesprochene Cyanose. Physikalische Symptome, eines fast die ganze linke Lunge umfassenden pneumonischen Infiltrates. Milz geschwollen, keine Albuminurie. 5. November (5. Krankheitstag) bei relativ niederer T. (38·7°) Aderlass. In der Nacht vom 6. zum 7. Nov. Krise. Am 7. November 12 Uhr Mittags bei T = 36·8 ein zweiter Aderlass,[1]) bevor der Kranke Nahrung nimmt. Am 10. November das Exsudat fast gänzlich resorbirt.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 5. November: **22·16** Vol. %.

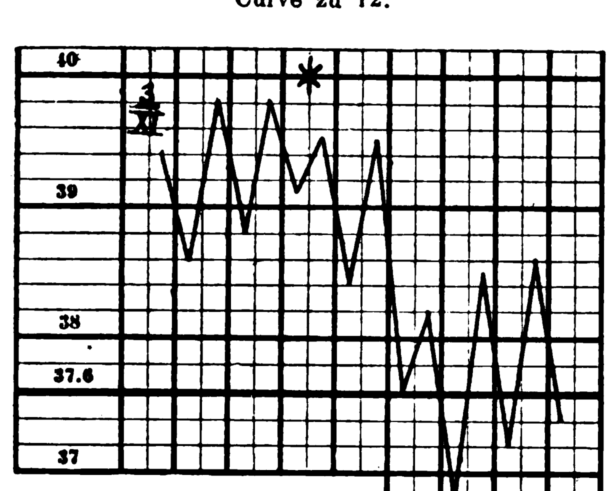
Curve zu 11.



12. 21jähr. kräftiger, gut genährter Mann, aufgen. 3. November 1888. Vor 3 Tagen Schüttelfrost. Stechen auf der r. Brusthälfte. Starker Husten. Bei der Aufnahme T.: 38·6—39·4. Mässig starke Allgemeininfection. Keine starke Cyanose. P.: 102, R.: 132. Rechtsseitiges, den ganzen Unter- und Mittellappen vollständig einnehmendes Infiltrat; über dem Oberlappen bronchitische Rasselgeräusche. Charakteristische pneumonische Sputa. Kein tast-

1) Ueber diesen vgl. weiter unten pag. 135.

Curve zu 12.



barer Milztumor. 6. November (6. Krankheitstag): Aderlass bei T. = 39·4. Am 8. ebenso am 9. November starke Remission der Temperatur, z. Th. mit Schweiss. In der Nacht vom 10. auf den 11. November Krise.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 6. November: **29·2** Vol. %.

Der besseren Uebersichtlichkeit wegen seien die vorstehenden Untersuchungsergebnisse nochmals in einer Tabelle zusammengestellt.

	Krankheitsprocess		Stadium der Krankheit (Krankheitstag)		CO_2-Gehalt des Venenblutes in Vol. % bei 76 Ctm. Druck
1.	Typhus abdominalis	25jähr. Mädchen	6. Fiebertag		20·34
2.		30jähr. Mädchen	17. Fiebertag		10·41
3.		37jähr. Frau	3. Krankheitswoche		12·32
4.	Tuberculose	2jähr. Frau	Mässig vorgeschrittene Lungenaffection	Continuirlich oder fast continuirlich fiebernd	18·36
5.		28jähr. Mann	Allgemeine chronische Tuberculose		15·8
6.		32jähr. Mann	Allgemeine Miliar-Tuberculose		10·20

	Krankheitsprocess		Stadium der Krankheit (Krankheitstag)	CO_2-Gehalt des Venenblutes in Vol. % bei 76 Ctm. Druck
7.	Erysipel	37jähr. Mann	3 Krankheitstag	12·16
8.	Erysipel	56jähr. Frau	5. Krankheitstag	9·84
9.	Erysipel	43jähr. Mann	2. Krankheitstag	13·27
10.	Scarlatina. 22jähr. Mann		4 Krankheitstag	10·55
11	Pneumonie	41jähr. Mann	5. Krankheitstag	22·16
12.	Pneumonie	21jähr. Mann	6. Krankheitstag	29·20

Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei den ersten zehn der in der vorstehenden Reihe angeführten Fälle eine Verminderung des CO_2-Gehaltes im Venenblute bestand. Alle mitgetheilten Zahlen liegen mehr weniger tief unterhalb der für den normalen Menschen angegebenen Grenzwerthe. Eine gewisse Schwierigkeit bietet bloss die Beurtheilung der Bestimmungsergebnisse bei den Fällen von Pneumonie. In dem Falle Nr. 11 kann immer noch eine gewisse, wenn auch nur geringe Verminderung der CO_2 angenommen werden, für den Fall Nr. 12 ist dies jedoch unmöglich. Wahrscheinlich sind durch die rasche Ausschaltung eines sehr grossen Antheiles des respirirenden Lungenparenchyms, wie sie bei der acut einsetzenden, rasch einen oder mehrere Lappen ergreifenden pneumonischen Infiltration erfolgt, Hindernisse für eine ausreichende CO_2-Abgabe aus dem Natriumhydrocarbonat in den Lungen gegeben. Es überwiegt dann die durch die übrigen Bedingungen verursachte dyspnoische Beschaffenheit des Blutes jene durch die Säureintoxication gesetzte Aenderung der Zusammensetzung desselben, was in der Art erklärlich gemacht werden könnte, dass ein Molecül Natrium entweder ein halbes Molecül CO_2 (in dem sog. neutralen Carbonat Na_2CO_3) oder ein ganzes Molecül CO_2 (in dem sauren Carbonat $NaHCO_3$) chemisch zu binden im Stande ist. Normaler Weise ist im Venenblut das neutrale Carbonat als in sehr grossem Uebergewicht vorhanden



anzunehmen. Bei Respirationshindernissen könnte sich aber wegen der erläuterten Schwierigkeit der CO_2-Abgabe das Verhältniss umkehren, und der höhere CO_2-Gehalt einen höheren Alkalescenzgrad vortäuschen, obgleich der letztere thatsächlich nicht vorhanden ist. Bei der bacillaren Lungenphthise jedoch, welche zu viel langsamerer Zerstörung und Ausschaltung des Lungengewebes führt, kann im Gegentheil hiezu die durch das Fieber gesetzte Intoxication, unbeeinflusst durch den Process in den Lungen, in der Blutbeschaffenheit sich äussern, wie die in den Fällen Nr. 4—6 ermittelten Zahlen darthun, weil hier die CO_2-Production und Abgabe in Folge des chronischen Verlaufes des Processes und des geringeren fieberhaften Stoffzerfalles kaum je eine so plötzliche Gleichgewichtsstörung erleidet, wie bei der Pneumonie. Das Fehlen der Cyanose bei Tuberculösen markirt auch äusserlich den Unterschied der Blutbeschaffenheit in den beiden Krankheiten.

Mit Ausschluss der Pneumonie kann sonach die eingangs gestellte Frage, ob im Fieber überhaupt eine Verminderung des CO_2-Gehaltes des Venenblutes nachweisbar ist, bejaht werden. Vom klinischen Standpunkte möchte ich nur nochmals hervorheben, dass nach Massgabe der obigen Zahlen der verschiedene Charakter der einzelnen Infectionskrankheiten auf die Thatsache des Absinkens des CO_2-Gehaltes an und für sich keinen speciellen Einfluss übt. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte nach einer solchen Richtung sind also von derartigen Untersuchungen nicht zu erwarten.

Was nun die näheren Verhältnisse, insbesondere die zeitlichen Bedingungen der CO_2-Verminderung im Blute Fiebernder betrifft, so hat *Geppert*, wie schon einmal erwähnt, gefunden, dass der CO_2-Abfall nicht gleich nach Beginn eines selbst sehr intensiven Fiebers eintritt. Er schliesst auch, dass die Aenderung des Gewebschemismus, welche den Grund für jenes Absinken abgibt, dem Beginn des Fiebers erst folgt. Klinisch würde sich dies am besten entscheiden lassen in einem Falle, der plötzlich, während er in Beobachtung steht, etwa mit einem Schüttelfrost zu fiebern beginnt (Pneumonie). Ich war nun nicht in der Lage, eine CO_2-Bestimmung in einem derartigen Falle ausführen zu können. Doch gestattet die Berücksichtigung einzelner Zahlen der obigen Untersuchungsreihe mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass für den Menschen, resp. für die einzelnen Infectionskrankheiten Verschiedenheiten darin bestehen, wie rasch das Absinken der CO_2 eintritt. Nehmen wir z. B. den Fall Nr. 9 (Erysipel), so zeigt sich hier schon am zweiten Krankheitstage eine Herabminderung des CO_2-Gehaltes des Venen-



blutes auf 13·27 Vol.%, während im Fall Nr. 1 bei einer auch sonst langsamer sich entwickelnden Infectionskrankheit (Typhus abdominalis) noch am 6. Krankheitstage 20·3 Vol. % gefunden wurden. Allerdings kommen zur Erklärung dieser auffälligen Differenz noch weitere naheliegende Momente in Betracht, nämlich die Schwere der Infection und der Grad der Temperatursteigerung.

Geppert hat angegeben, dass das Absinken des CO_2-Gehaltes im Fieberblute ungefähr proportional der Höhe der Temperatursteigerung ist. Es bietet jedoch schon vom experimentell-pathologischen, noch mehr aber vom klinischen Standpunkte mannigfache Schwierigkeiten, den directen Antheil des Grades der Temperatursteigerung hieran festzustellen. Ungefähr mag die Proportionalität zwischen dem Grade der Temperatursteigerung und der CO_2-Abnahme auch für den Menschen bestehen, ein directes Abhängigkeitsverhältniss liess sich jedoch in den mitgetheilten Fällen auch dann nicht nachweisen, wenn man statt der höchsten Ordinatenwerthe der Fiebercurve (d. h. statt der auf eine bestimmte Stunde des Tages fallenden grössten Temperatursteigerung) den hier und in allen ähnlichen Fällen massgebenderen Begriff der Fiebersumme einführte und in dieser Fiebersumme den durch die Zeit (24stündige Perioden) als Abscisse und die Temperaturhöhen pro Stunde als Ordinaten beschriebenen Flächenraum berechnete. Ich glaube, trotz der Unmöglichkeit, die einzelnen Krankheitsfälle mit einander streng zu vergleichen, im Hinblick auf das in der vorstehenden Untersuchungsreihe niedergelegte Materiale, soweit es insbesonders auffallend tiefe CO_2-Werthe bei relativ geringer Fieberhöhe (vgl. z. B. Fall Nr. 6) enthält, annehmen zu dürfen, dass es sich mit jenem Parallelismus ebenso verhalten wird, wie mit den übrigen Functionsstörungen im Fieber. Es ist ja eine durch vielfache Erfahrung wohlbegründete klinische Thatsache, dass bei den mit Fieber von typischem Verlaufe verbundenen Infectionskrankheiten die Schwere der verschiedenen Functionsstörungen und damit die Schwere des ganzen Infectionszustandes überhaupt mit dem Grade der Temperatursteigerung innerhalb gewisser Grenzen parallel geht. Doch ist die Proportionalität sehr oft auch sonst keine strenge, und es stellt sich dann gerade bei schwerster Allgemeininfection die Temperatur relativ niedrig dar. Da wir in dem Grade der Temperatursteigerung somit kein immer zutreffendes Mass für die Schwere der Infection besitzen, wäre es mit Rücksicht darauf, dass die Aenderung des Gewebschemismus, welche die CO_2-Verarmung des Blutes herbeiführt, jedenfalls einen Ausdruck der wesentlichsten Aenderung des Stoffwechsels im Fieber darstellt, nicht ohne Interesse zu untersuchen, ob die CO_2-Verminderung nicht selbst



einen strengeren Massstab für die Schwere der Allgemeininfection abgeben könnte. Das mir vorliegende Material ist zu klein, um einen bestimmten Ausspruch nach dieser Richtung rechtfertigen zu können.

Auf einem viel sichereren Boden nach Massgabe meiner Untersuchungsergebnisse bewege ich mich, wenn ich der Frage nahetrete, wie rasch jene Störung, deren Ausdruck die Herabminderung des CO_2-Gehaltes des Blutes ist, sich ausgleicht, wenn das Fieber normal abgelaufen ist. Ueber diesen Punkt lagen experimentelle Erfahrungen nicht vor. Die meisten Thiere sterben entweder nach den entsprechenden Infectionsversuchen oder müssen getödtet werden. Auch ist ja das septische Fieber der Versuchsthiere, das keinen streng typischen Verlauf zeigt, gerade für das Studium dieser Frage wenig geeignet. Ich habe es mir nun angelegen sein lassen, wenigstens in einigen Fällen CO_2-Bestimmungen sowohl während der Zeit, wo das Fieber seine grösste Höhe zeigte, als nach eingetretener Entfieberung auszuführen. Ich benutzte dazu die Fälle Nr. 11, 8 und 9. Der Fall Nr. 11 (Pneumonie) hatte, am 5. Fiebertag zum ersten Male untersucht, **22·16** Vol. % CO_2 im Venenblute gehabt. Ein zweiter Aderlass,[1]) relativ wenige Stunden nach der Krise, bevor der Kranke Nahrung genommen hatte, bei noch nicht resorbirtem Exsudat ausgeführt, ergab eine Blutprobe mit **23·90** Vol. % CO_2. Anders verhielt es sich in den beiden Fällen von Erysipel (Nr. 8 und 9). Im Falle Nr. 8 hatte ich, am 5. Fiebertag untersuchend, einen CO_2-Gehalt von **9·84** Vol. % gefunden. Nachdem nach der Entfieberung ein ganzer fieberfreier Tag dazwischen gelegen, und die Patientin wieder Nahrung zu sich genommen, wurde ein zweiter Aderlass gemacht.[2]) Nunmehr zeigte das Venenblut einen CO_2-Gehalt von **31·34** Vol. %. Bei dem Falle Nr. 9 endlich, welcher am 2. Fiebertag **13·27** Vol. % CO_2 im Blute dargeboten hatte, fanden sich bei einem zweiten Aderlass,[3]) nachdem der Kranke schon einen Tag vor vollständiger Entfieberung wieder ernährt worden und ein fieberfreier Tag dazwischen gelegen war, **33·43** Vol. %. Aus diesen drei Bestimmungen ist erstlich zu entnehmen (Fall Nr. 11), dass der Temperaturabfall an und für sich den Ausgleich jener Störung nicht mit sich führt. Der Ausgleich folgt der Entfieberung erst nach. Doch geht ferner (aus den Bestimmungen in Fall Nr. 8 und 9) hervor, dass wenigstens bei typisch verlaufenden Fiebern nach der normalen Entfieberung, wenn die Kranken wieder Nahrung zu sich nehmen, der Ausgleich nicht allzulangsam und auch vollständig erfolgt.

1) Vgl. die Anmerkung auf p. 130.

2) und 3) Vgl. die betreffenden Krankengeschichten p. 127 und 128.

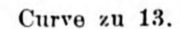


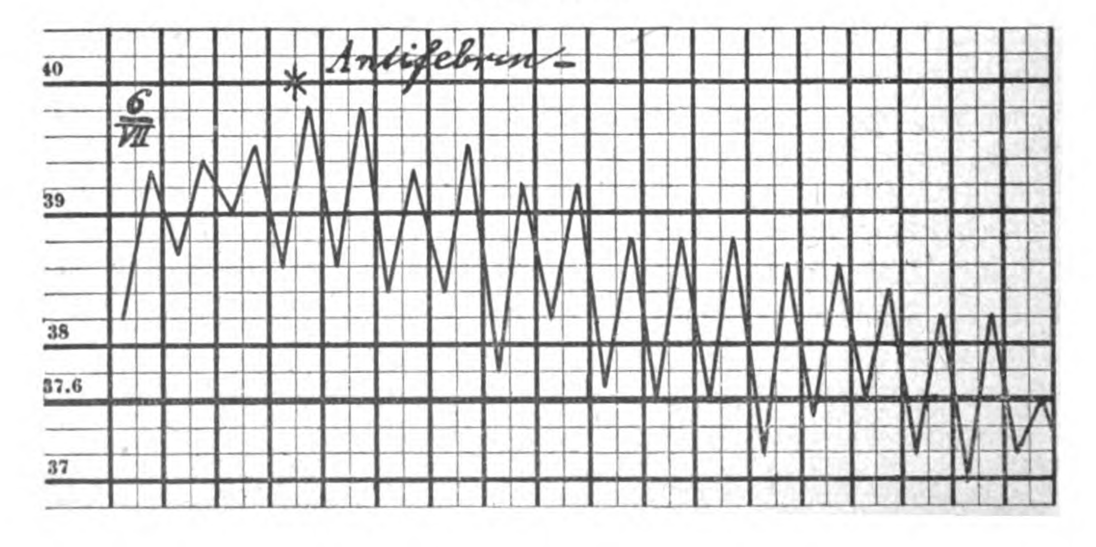
Die in den Fällen Nr. 8 und 9 ausgeführten Doppelbestimmungen können aber auch noch nach einer anderen Richtung verwerthet werden. Bei den experimentellen Untersuchungen waren die betreffenden Autoren in der Lage, den CO_2-Gehalt des Blutes vor der Infection kennen zu lernen. Das ist bei klinischem Material in der grössten Zahl der Fälle natürlich unmöglich. Hier muss aus normalen Mittelzahlen geschlossen werden. Wenigstens in 2 von den oben angeführten 12 Fieberfällen ist nun aber hiemit nachträglich noch erwiesen, wie gross die Differenz des CO_2-Gehaltes des Blutes in der Norm und während des Fiebers ist. Es helfen dann jene beiden Bestimmungen von einer anderen Seite her mit den Beweis erbringen, dass die niedrigen CO_2-Werthe im Blute wirklich zu dem fieberhaften Processe gehören.

Eine zweite ebenso wichtige Frage, welcher im Sinne der einleitenden Ausführungen Genüge geleistet werden musste, war die nach der Ursache dieser Herabsetzung des CO_2-Gehaltes im Venenblute Fiebernder. Da mir einmal eine Methode der directen titrimetrischen Bestimmung der Acidität und Alkalescenz des Blutes zur Verfügung stand, suchte ich auch einer directen Lösung dieser Frage näher zu kommen. Ich führe im Folgenden in 4 Fällen von fieberhaften Erkrankungen gemachte Titrationen des Blutes nach den oben näher beschriebenen Methoden an.

Typhus abdominalis.

13. 36jähr. gut genährte Frau, aufg. am 6. Juli 1888. Seit einer Woche fiebernd. In den letzten Tagen Diarrhoe. Bei der Aufnahme T.: 38·7—39·5 mit wenig Allgemeinerscheinungen. Mässiger Meteorismus. Roseola. Milz-


Curve zu 13.



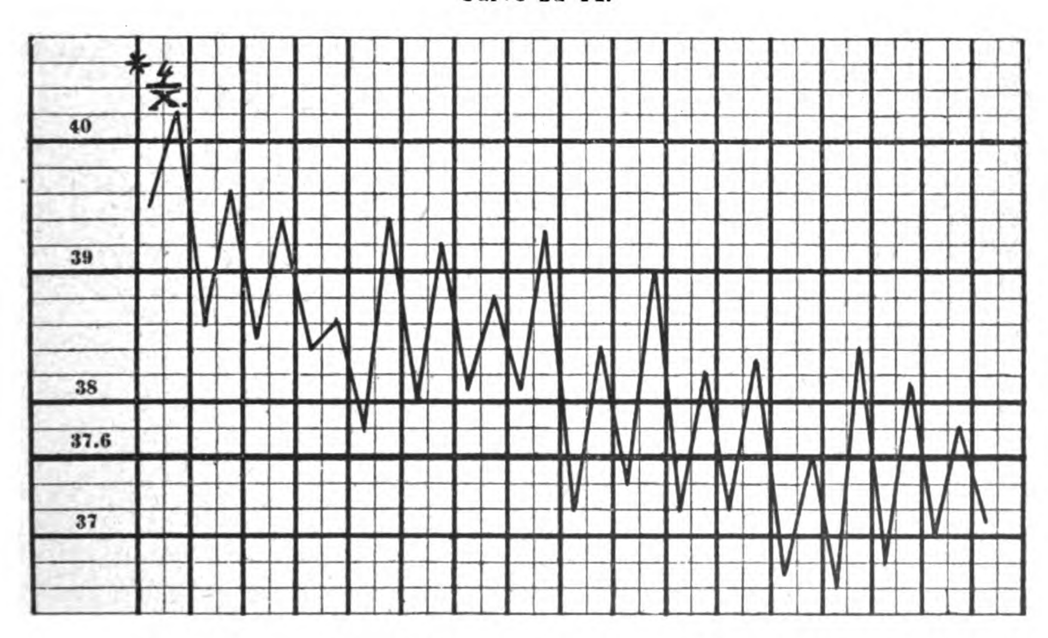
tumor. Erbsbrühähnliche Stühle. Am 9. Juli (11. (?) Krankheitstag) bei T. = 39·8. Aderlass. Später Antifebrinbehandlung. Verlauf ohne Complication. Vom 23. Juli fieberfrei.

9. Juli. Acidität des Venenblutes: **0·230** G. *Na*(*HO*) pro 100.
Alkalescenz: **0·231**, ebenso berechnet.

14. 20jähr. gut genährter Mann, aufgenommen am 4. October 1888. Seit einer Woche stark fiebernd. Diarrhoe. Bei der Aufnahme T.: 39—40°. Mässige Muskelschwäche. Bewusstsein frei. P.: 90. Schlaffer Meteorismus. Milztumor. Noch am 4. October bei T. = 40·2 Aderlass. Das Fieber fällt in den folgenden Tagen rasch ab. Am 16. October fieberfrei.

4. October. Acidität: **0·209.**
Alkalescenz: **0·190.**

Curve zu 14.



15. 28jähr. kräftiger Mann, aufgen. am 21. November 1888. 7 Tage fiebernd und abgeschlagen. Bei der Aufnahme: T. 39·2—40·0°. Allgemeininfection stark ausgesprochen. P.: 120. Bronchitis. Milz tastbar. Starke Diarrhoe. Albuminurie. — Am 22. November (2. Krankheitswoche) bei T. = 40° Aderlass. Das Fieber dauert bis 1. December. Vom 24. November ab Antifebrin.

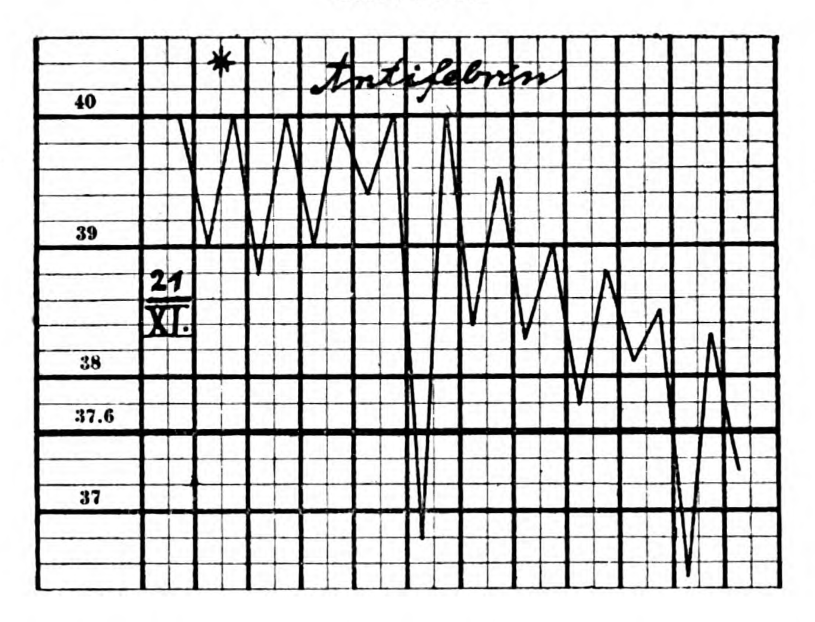
22. October. Acidität: **0·237.**
Alkalescenz: **0·198.**

Gelenkrheumatismus.

16. 20jähr. graciles Mädchen, aufgenommen am 16. October 1888. Bereits im Frühjahre durch 4 Wochen dasselbe Leiden. Diesmal am 15. October mit Fieber und Schmerzen in verschiedenen Gelenken erkrankt.



Curve zu 15.

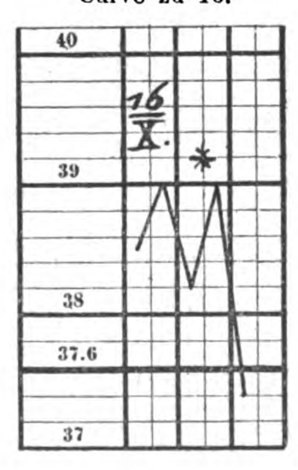


Bei der Aufnahme T.: 38·5—39·0. P.: 120. Fussgelenke und das l. Kniegelenk geschwollen Herz frei. Am 17. October Mittags bei T. = 39⁰ Aderlass. Darauf erst Acidum salicylicum. Am 19. October ist Pat. genesen.

17. October. Acidität: **0·272**.

Alkalescenz: **0·176**.

Curve zu 16.



Vergleichen wir die in den vorstehenden 4 Bestimmungen erhaltenen Zahlen mit den Werthen der oben für den normalen Menschen verzeichneten Tabelle, so ergibt sich nicht bloss der Umstand, dass die Aciditäts-(Basencapacitäts-)Werthe einzeln genommen relativ hoch sind, sondern auch, dass das normale Verhältniss zwischen Acidität und Alkalescenz in 3 von den 4 Fällen umgekehrt ist. Am



stärksten ist dies ausgesprochen in dem Falle von Gelenkrheumatismus (Nr. 16). Wegen des relativ geringen, wenig resistenten Fiebers erscheint dies vom klinischen Standpunkte nicht ohne Interesse. Nur in dem Falle Nr. 13 sind Alkalescenz und Acidität numerisch gleich. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass auf eine solche Aenderung des gewöhnlichen Verhältnisses beider Grössen mehr Gewicht zu legen kommt für die Annahme einer verminderten Blutalkalescenz als auf die schwankenden Zahlen selbst. Ich glaube das Ergebniss der 4 vorstehenden Bestimmungen in demselben Sinne verwerthen zu dürfen. Sonach erscheint die CO_2-Abnahme im Blute Fiebernder als Ausdruck einer Abnahme der Alkalinität. Das Absinken der CO_2 ist ein Massstab für den Grössenwerth dieser Verminderung.

Der weitere für die vorliegende Frage nöthige Beweis, dass die Alkalescenzverminderung des Blutes fiebernder Thiere und Menschen wirklich auf Selbstvergiftung mit überschüssig producirten Verbindungen saurer Natur (Säureintoxication) beruht, kann vorläufig bloss indirect erbracht werden. Es hat schon *Minkowski* in seiner einschlägigen Arbeit die betreffenden Beweismittel gesammelt. Ich will dieselben kurz anführen und durch das seither zugewachsene Material ergänzen.

Zuerst ist hier zu erwähnen die vermehrte Ammoniakausscheidung im Harne bei fiebernden Menschen, welche insbesonders durch *Hallervorden*'s [1]) eingehende Untersuchungen für verschiedene Infectionskrankheiten festgestellt ist. Da schon *Walter* gezeigt hatte, dass durch Zufuhr von Säuren beim Fleischfresser nur eine viel geringere Abnahme der Blut-CO_2 zu erzielen ist, weil der Organismus der Carnivoren im Stande ist, Ammoniak die Rolle der fixen Alkalien übernehmen zu lassen und so die fixen Alkalien bis zu einer gewissen Grenze zu schützen, da ferner durch *Stadelmann* [2]) und *Minkowski* [3]) für eine anderweitige vermehrte Ammoniakausscheidung im Harne, nämlich bei der diabetischen Intoxication, als Ursache die vermehrte Production einer bestimmten Säure direct nachgewiesen ist, wird es wahrscheinlich, dass auch im Fieber analoge Verhältnisse massgebend sind.

Die Quelle der beim Fieber überschüssig producirten oder in Umlauf gesetzten Säuren ist, wie ich meine, nach zwei Richtungen zu suchen, die principiell allerdings nicht streng verschieden sind.

1) Archiv für exper. Pathol. XII., 237.

2) Archiv für exper. Pathol. XVII, 419.

3) Archiv für exper. Pathol. XVIII., 35.



Auf die eine Richtung hat insbesondere schon *Naunyn*[1]) hingewiesen. Der fiebernde Körper verzehrt sich selbst, es kommt zum Gewebsverbrauch im buchstäblichen Sinne des Wortes.

Minkowski, welcher dieses Aufbrauchen des organisirten Materiales des Körpers ganz passend den Verhältnissen, welche ausschliessliche Fleischnahrung herbeiführt, an die Seite stellt, erinnert an die Arbeit von *Auerbach*,[2]) in welcher gezeigt wurde, dass die bei Fleischnahrung dem Körper zugeführten Alkalien nicht ausreichen, um die durch diese Nahrung bewirkte Mehrproduction von Säuren, namentlich von Phosphor- und Schwefelsäure zu decken. Ich selbst möchte in Bezug auf einschlägige Fragen darauf verweisen, dass Säuerung des Blutes unmittelbare Folge eines ausgedehnten Zerfalles der geformten Bestandtheile des Blutes selbst sein kann.

Das Blut zeigt, wie seit Langem bekannt ist, bei spontanen Veränderungen verschiedener Art leicht eine Abnahme seiner Alkalescenz. Dass beim Auspumpen von Blut in der Barometerleere alle CO_2 erhalten, ja noch CO_2 aus zugesetztem Carbonat frei gemacht wird, hat die Physiologen, seitdem solche gasanalytische Bestimmungen gemacht werden, immer wieder zu der Annahme einer „Blutkörperchensäure" geführt. Versuche, die ich in dieser Richtung ausgeführt, führten mich zu dem Ergebniss, dass alle Gifte, welche Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingen, eine rapide Abnahme der Blutalkalescenz im lebenden Thiere bewirken. Weiter konnte ich durch directe Versuche zeigen, dass beim Zerfall der rothen Blutkörperchen eine Zunahme saurer Bestandtheile des Blutplasmas, speciell der Phosphorsäure, eintritt. Als hauptsächliche, wenn auch vielleicht nicht einzige Quelle dieser Säuerung ist nach meinen Erfahrungen das Lecithin anzusehen, welches in den Blutkörperchen in nicht unerheblicher Menge enthalten ist und in wässeriger, schwach alkalischer Lösung sehr rasch unter Abspaltung von Glycerinphosphorsäure, Phosphorsäure und hochconstituirten Fettsäuren zerfällt.

Dass Aehnliches nicht bloss für die geformten Bestandtheile des Blutes, sondern für zerfallendes Protoplasma, das allenthalben ähnliche Verbindungen enthält, wenn die Zerfallsproducte in den Kreislauf gelangen, Geltung haben muss, ist naheliegend. In dieser Art kann Gewebsconsumption direct den Säurebestand des Körpers vermehren, ohne dass es sich in Folge von planmässigen Aenderungen des Stoffwechsels um eine eigentliche Mehrproduction bestimmter Verbindungen saurer Natur handelt. Die verschiedenen

1) Archiv für exper. Pathol. XVIII., 95.

2) *Virchow*'s Archiv XCVIII., 512.



Gewebe und nicht das Blut allein scheinen beim Fieber in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Denn ein besonders ausgedehnter Zerfall von Blut oder auch nur ein sehr starker, vom Stoffwechsel nicht bewältigter Verbrauch von rothen Blutkörperchen kommt im Fieber kaum in Betracht, obwohl früher derartiges angenommen wurde, wahrscheinlich deshalb, weil man Fieberkranke blass werden sah. Weder findet man aber in Wirklichkeit beim Fieber Haemoglobinurie, welche die Zerstörung von rothen Blutkörperchen, wenn diese gewisse Grenzen überschreiten würde, begleiten müste, noch beobachtet man andere den Blutzerfall sonst begleitende Erscheinungen (z. B. Icterus), noch endlich lassen sich bei Section von an fieberhaften Krankheiten schwerster Form Verstorbenen irgendwo Ueberbleibsel von einer besonders hochgradigen Zerstörung anheimgefallenen Blutkörperchen nachweisen. Die Resultate der Zählung der rothen Blutkörperchen im Fieber sind bisher leider widersprechend in Bezug auf das Wesentlichste, nämlich in Bezug auf dauernde Vermehrung oder Verminderung. Zählungen, welche Dr. *Ziegler* auf unserer Klinik im Blute Hochfiebernder gemacht hat, schliessen mit Sicherheit aus, dass dem Fieber ein vorschreitender Blutzerfall eigenthümlich ist. Es sei mir gestattet, einige dieser Zählungsergebnisse hier anzuführen:

1. 27jähr. Mann, aufgenommen am 7. Februar 1888. Typhus abdom. (Leichterer Fall.) Bei der Aufnahme bereits 9 Tage fiebernd. Bis zwei Tage vor den Zählungen hat der Kranke Antifebrin genommen.

15. Februar Nr. der r. Blk.	= 4,128.000
16. „ „ „ „ „	= 4,224.000
17. „ „ „ „ „	= 4,160.000.

2. 33jähr. Frau, aufgenommen 13. Februar 1888. Seit 2 Tagen Fieber. Erysipel, Pneumonie, Meningitis. † am 22. Februar.

14. Februar Nr. der r. Blk.	= 6,436.000,	T. 39·5—40°
16. „ „ „ „ „	= 5,870.000,	„ 39·8—40·2°
17. „ „ „ „ „	= 6,500.000,	„ 39·2—40°
19. „ „ „ „ „	= 6.520.000,	„ 37·8—38·8°
20. „ „ „ „ „	= 5,352.000,	„ 36·6—37·4°
21. „ „ „ „ „	= 5,000.000,	„ 36·8—40·6°.

Nicht einmal wenn ein bereits anämisches Individuum hochfiebernd wird, braucht ein derartiger vorschreitender Blutzerfall einzutreten.

3. Ein 23jähr., in Folge von multiplen Cysticerken der Haut und innerer Organe anämisch gewordenes Mädchen erkrankt am 9. Februar 1888 an Typhus abdominalis.



17.	Februar Nr. der r. Blk.	= 3,656.000,	T. 39·2—40·5°
18.	„ „ „ „ „	= 4,072.000,	„ 40 —40·6°
19.	„ „ „ „ „	= 3,568.000,	„ 38·2—40·2°
20.	„ „ „ „ „	= 4,224.000,	„ 37 —39·4°
21.	„ „ „ „ „	= 4,280.000,	„ 38 —39·3°
22.	„ „ „ „ „	= 4,576.000,	„ 37·6—39·2°
23.	„ „ „ „ „	= 4,670.000,	„ 37·4—39·3°.

Die gesteigerte Consumption beim Fieber betrifft sonach nicht einseitig ein, sondern alle Gewebe zusammen. Diesfalls kann auch der Betrag an Säure (Phosphorsäure), der als Spaltungsproduct jener angedeuteten Molecüle im Protoplasma in Circulation gebracht wird, als ein nicht unbeträchtlicher angenommen werden. Vielleicht werden sich diese Vermuthungen durch den Befund von gepaarter Phosphorsäure im Fieberharn stützen lassen.

Im fiebernden Organismus ist aber auch noch eine andere, quantitativ sehr in Betracht kommende Ursache für abnorme Säureproduction gegeben. Es ist dies das Ueberwiegen der Spaltungen über die Oxydationen bei dem krankhaft gesteigerten Zerfall der circulirenden Eiweisskörper, wie er dem Fieberstoffwechsel eigenthümlich ist. Zwar besteht, wie bereits erwähnt worden, im Fieber auch vermehrte CO_2-Production, doch erfolgt die Steigerung der oxydativen Vorgänge nicht immer in demselben Masse wie die vermehrte Spaltung der Eiweisskörper. Es kann zu einer Anhäufung von *N*-freien Spaltungsproducten kommen, welche als Zwischenstufen des Stoffwechsels zu gelten haben. Diese Spaltungsproducte sind zu einem entsprechenden Theile saure Verbindungen und können, in Circulation gesetzt, den CO_2-Bestand des Blutes wesentlich ändern. Wichtige Anhaltspunkte für die Frage der in diese Kategorie zu reihenden Stoffe geben vielleicht die von *v. Jaksch*[1]) gefundenen Thatsachen betreffend die febrile Acetonurie. Das Harnaceton ist nach *Minkowski* vielleicht kein praeformirter Bestandtheil dieses Secretes, sondern ein Abkömmling einer sauren Verbindung der Acetylessigsäure. Die Vorstufe dieser Säure wiederum, die für die diabetische Intoxication charakteristische β-Oxybuttersäure, ist bisher im Fieberharn allerdings nicht nachgewiesen. Gleichfalls in Beziehung zu solchen Zwischenstufen des Stoffwechsels steht ferner vielleicht auch die von *v. Jaksch*[2]) und *P. v. Rokitansky*[3]) studirte febrile Lipacidurie, resp. Lipacidaemie.

---

1) Zeitschrift für klin. Medicin V., 316 und VIII., 115.

2) Tagblatt der Naturforscherversammlung zu Strassburg 1885 und Zeitschrift für physiol Chemie 10, 535.

3) Wiener medic. Jahrbücher, 1887, 205.



Wenn *Minkowski* endlich noch daran denkt, dass im Fieber die säureähnlichen Eigenschaften der Eiweisskörper des Blutes, in erster Reihe des Haemoglobins, zu gesteigerter Wirkung gelangen und auf diese Weise einen Theil der CO_2-Träger im Blute anderweitig in Anspruch nehmen können, so möchte ich hingegen einwenden, dass reines Haemoglobin nach dem Ergebniss speciell dahin gerichteter Versuche weder Basen bindet, noch das Vermögen besitzt, Carbonate zu zerlegen.

Wenn auch nach den vorstehend mitgetheilten Beobachtungen und Darlegungen es wahrscheinlich ist, dass die im Fieber verminderte Blutalkalescenz auf Autintoxication des fiebernden Organismus mit Säuren von bisher nicht erschöpfend bekannter Art und Herkunft zurückzuführen ist, hat man (*Naunyn*) doch nebenher die Frage aufgeworfen, ob die betreffende Aenderung der Zusammensetzung des Blutes nicht wenigstens zu einem bestimmten Theile auf die sogenannte Ueberhitzung zu beziehen sei. Dass die letztere bis zu einen gewissem Grade hierbei mit in Betracht kommen kann, ist nach den Beobachtungen von *Mathieu* und *Urbain*,[1]) *Geppert* und *Minkowski*, welche übereinstimmend bei durch künstliche Erwärmung bewirkter Steigerung der Körpertemperatur Abnahme der Blut-CO_2 ergeben haben, nicht a priori von der Hand zu weisen. Wahrscheinlich ist diese Abnahme des CO_2-Gehaltes hiebei die Wirkung der gesteigerten Athmunsgfrequenz. Während der Apnoe haben *A. Ewald*,[2]) *Hering*[3]) und ich selbst (vgl. meine erste Arbeit über die Alkalescenz des Blutes) die Blutkohlensäure vermindert gefunden. Durch directe titrimetrische Bestimmungen der Acidität und der Alkalescenz des Blutes konnte ich selbst ferner noch wahrscheinlich machen, dass Thiere, welche in Folge ausgiebiger Ventilation eine gewisse Zeit nicht athmen, auch sonst eine Aenderung der Zusammensetzung des Blutes darbieten, durch welche sich die Apnoe in gewissem Sinne der Säureintoxication an die Seite stellt.

Die erwähnte CO_2-Verminderung im Blute apnoischer Thiere lässt sich durch kurzdauernde, aber ausgiebige Ventilation der Lungen herbeiführen. Sie entsteht im unmittelbaren Anschluss an die gesteigerte Respiration, und es lässt sich annehmen, dass, sobald diese Ursache wegfällt, die in den Lungen selbst gegebene Compensationsvorrichtung die Störung rasch wieder ausgleicht. Diese compensirende Thätigkeit kommt nach einer doppelten Richtung in Be-

1) Archives de Phys. norm. et pathol. IV., 447.

2) Inaug. Diss. 1873.

3) Inaug. Diss. Dorpat. 1867.



tracht. Erstlich kann durch Verminderung der Zahl der Athemzüge die CO_2-Abgabe seitens der respirirenden Oberfläche herabgesetzt werden, und zweitens wird die CO_2-Diffusion in die Lungenluft von selbst entsprechend geringer, wenn der Unterschied der Partiarspannungen der CO_2 in den Lungencapillaren und der Lungenluft abnimmt. Bei der Dyspnoe, welche die Ueberhitzung begleitet, kann aber doch kaum eine so ausgiebige Lüftung der Lungen resultiren wie bei der künstlichen Ventilation, somit wäre für die Folgen dieser gesteigerten Athmungsfrequenz ein um so früherer Ausgleich zu erwarten. Dass die Ueberhitzung, sofern sie nicht gewisse Grenzen überschreitet, Aenderungen des Gewebschemismus von dauerndem Charakter setzt, dafür liegen ausschlaggebende Gründe nicht vor.

Beim Fieber liegen jedoch in Wirklichkeit die Ausgleichsverhältnisse anders. Wir haben bereits erörtert, dass sich die Alkalescenzverminderung des Blutes nicht gleich mit dem Beginn eines selbst intensiven Fiebers einstellt. Ich verfüge nun aber ferner auch über einige klinische Beobachtungen, welche beweisen, dass bei kranken Menschen, welche durch längere Zeit an einem Infectionsfieber gelitten haben, der stark herabgesetze CO_2-Gehalt noch entsprechende Zeit sich nachweisen lässt, wenn die Kranken entfiebert sind. Ich verweise nach dieser Richtung zunächst auf den früher erwähnten Krankheitsfall (Nr. 11 Pneumonie), wo vor der Krise **22·16**, ungefähr 12 Stunden nach der Krise, bevor der Kranke Nahrung genommen, **23·92** Vol. % CO_2 gefunden wurden. Ausserdem habe ich drei Versuche mit künstlicher Entfieberung gemacht.

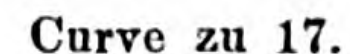
Typhus abdominalis.

17. 24jähr. kräftiger, gut genährter Mann, aufgen. 4. October 1888. Ungefähr 7 Tage fiebernd. Bei der Aufnahme T. 39·6—40·3, starke Muskelschwäche. P.: 92. Bronchitis. Milztumor. Diarrhoe mit charakteristischen Stühlen. Febrile Albuminurie. Am 5. October wird der erste Aderlass bei T. = 40·2 gemacht. Am 6. October bekommt der Kranke von 2 Uhr Nachmittag angefangen Antifebrin. Nachdem er hievon im Ganzen 0·8 Gr. genommen, zeigt er zwischen 7—8 Uhr Abends eine T. 37·5—37·6, P.: 86. In dieser Zeit wird ein zweiter Aderlass gemacht. Die Antifebrinbehandlung wird dann systematisch fortgesetzt. Dauer bis 9. November. Als Complication: Lobularpneumonie. — In der angeschlossenen Curve sind die in zweistündigen Pausen gemessenen Temperaturen verzeichnet.

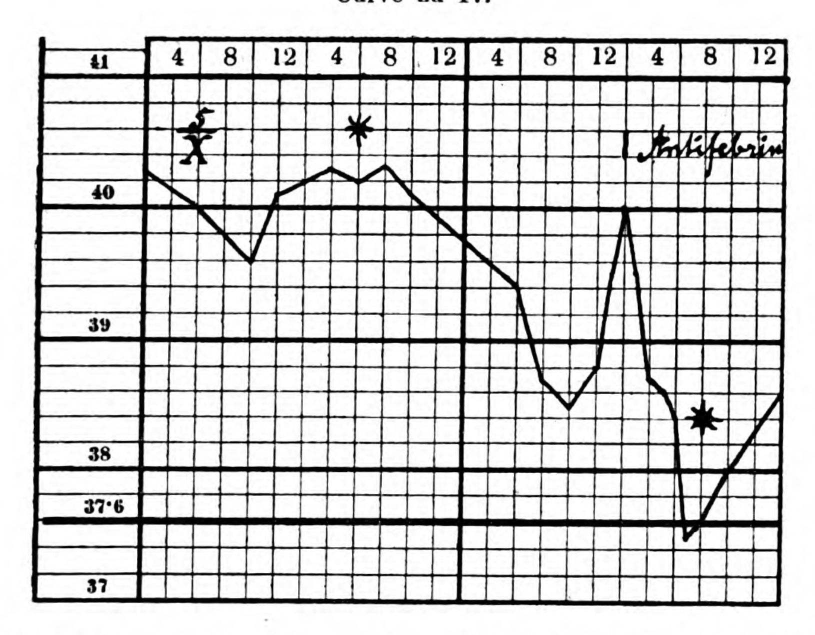
CO_2-Gehalt des Venenblutes in Vol. % am 5. October bei T. = 40·2°: **11·82**.

6. October bei T. = 37·7: **13·78**.



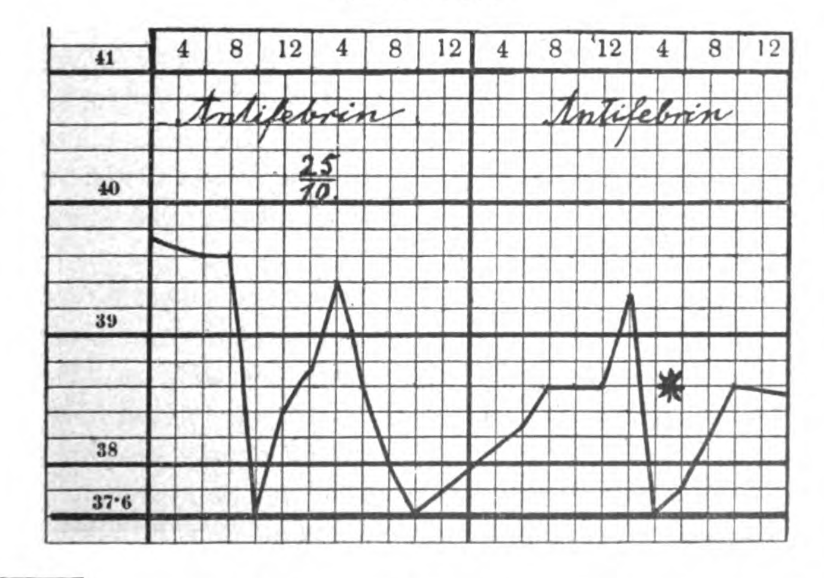


Curve zu 17.



18. 24jähr. gracile Frau, aufgen. 23. October 1888. Vor 3 Wochen Partus. Seit nicht ganz einer Woche Fieber mit Delirien, grosse Muskelschwäche. Bei der Aufnahme T.: 39—40·4, stark benommenes Bewussstein. P.: 120. Diarrhoe. Milztumor. Die Patientin wird antipyretisch behandelt. Am 26. October wird die Kranke durch Antifebrin vollständig entfiebert. Von 4—6 Uhr Nachmitrag beträgt die T. 37·6—37·8. Um diese Zeit Aderlass. Die Antifebrinbehandlung wird weiter fortgesetzt. Am 1. November tritt eine Recrudescenz des Processes ein. 17. November ist die Kranke fieberfrei. [1])

Curve zu 18.



1) In den Curven zu 17 und 18 sind zweistündig gemessene Temperaturen eingetragen.



CO_2-Gehalt des Venenblutes in Volum % 26. October bei T. = 37·8: **14·56.**

19. 21jähr. kräftiges, gut genährtes Mädchen, aufgenommen 15. Februar 1889. Bei der Aufnahme schwerste Allgemeininfection. T.: 39·5—40·5, P.: 110, R.: 24. Am 21. Februar bei T. = 40° Aderlass, darauf Antifebrin. Auch am 22. Februar Antifebrin, bis in den ersten Nachmittagsstunden die Temperatur auf 37·7 herabsinkt, dann wird ein zweiter Aderlass gemacht.

CO_2-Gehalt des Venenblutes in Vol. % am 21. Februar bei T. = 40°: **15·02.**

22. Februar bei T. = 37·7°: **15·90**.

Künstliche Herabsetzung der Fiebertemperatur durch Antipyretica führt also nicht sofort einen Ausgleich der durch das Fieber gesetzten Störung und damit normalen Gehalt des Blutes an CO_2 herbei. Der oben erwähnte Krankheitsfall Nr. 11 und das Verhalten in den beiden letztangeführten Fällen erinnert an einen Thierversuch von *Minkowski*, [1]) bei welchem die septische Infection, die schliesslich zum Tode des Thieres führte, überhaupt keine nennenswerthe Steigerung der Körpertemperatur erzeugt hatte, und doch der CO_2-Gehalt des Blutes merklich gesunken war. Durch alle bisher mitgetheilten einschlägigen Beobachtungen und die daran geknüpften Ausführungen stellt sich die Alkalescenzabnahme des Fieberblutes von der Ueberhitzung bis zu einem gewissen Grade als unabhängig dar. Ganz und gar würde der Rolle der Ueberhitzung beim Zustandekommen dieser Alkalescenzverminderung der Boden entzogen werden durch Infectionsversuche mit pathogenen Mikroorganismen, welche bestimmte Thiere schwer krank aber nicht gleichzeitig fiebernd machen. Ich hatte bisher zu solchen Versuchen keine Gelegenheit.

Das Schlussergebniss meiner Untersuchungen über den vorliegenden Gegenstand, den Menschen betreffend, lässt sich in folgenden Sätzen aussprechen:

1. Ohne Rücksicht auf den verschiedenen Charakter der Infection ist im venösen Blute fiebernder Menschen ein beträchtliches Absinken des normalen CO_2-Gehaltes nachzuweisen.

2. Diese Verminderung des CO_2-Gehaltes tritt verschieden rasch nach erfolgten Infection ein, zeigt mit der Schwere des Infectionszustandes einen gewissen Parallelismus und wird entsprechende Zeit nach erfolgter normaler Entfieberung, wenn man den Kranken wieder Nahrung zuführt, vollständig ausgeglichen.

1) Vgl. dessen Fieberarbeit.



3. Bei künstlicher Entfieberung (durch antipyretische Mittel) erfolgt dieser Ausgleich der Störung nicht unmittelbar.

4. Der verminderte CO_2-Gehalt des Blutes im Fieber ist der Ausdruck der verminderten Alkalescenz desselben, wie dies die Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der directen titrimetrischen Bestimmung nachweist.

IV. Der CO_2-Gehalt des Blutes bei der diabetischen und bei der Phosphorintoxation.

In diesem Abschnitte will ich zunächst das Ergebniss der Blutuntersuchung bei drei Fällen von Coma diabeticorum anführen.

Es ist bekanntlich vorwiegend ein Verdienst der Schule *Naunyn*'s, die Analogie der diabetischen Intoxication mit der experimentellen Säurevergiftung klinisch begründet zu haben. Nachdem *Hallervorden*[1]) in einzelnen Fällen von Diabetes mellitus eine ausserordentliche Vermehrung des Ammoniaks im Harn festgestellt, es dabei aber noch unentschieden gelassen hatte, ob es sich dabei um eine Zunahme der unorganischen Säuren handelt oder ob saure Producte des Kohlenhydratstoffwechsels das Ammoniak an sich reissen und nach aussen führen, gelangte *Stadelmann*[2]) zu dem Schlusse, dass im diabetischen Harn eine dort bisher noch unbekannte Säure in bedeutender Menge vorhanden sein müsse. *Stadelmann* selbst isolirte aus solchem Harn ein Umwandlungsproduct jener Säure, nämlich eine von den Crotonsäuren; durch *Minkowski*,[3]) und unabhängig hievon durch *Külz*[4]) wurde dann ermittelt, dass es sich hier um β-Oxybuttersäure handelt, welche Säure bestimmte chemische Beziehungen zu der bereits früher im diabetischen Harn bekannten Acetylessigsäure und zum Aceton hat.

Bereits *Külz* war sich vollkommen über die Bedeutung des Verlustes klar, welchen der Organismus durch die Ausfuhr der Oxybuttersäure erleidet. In einem letal verlaufenden Falle berechnete er die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Säure auf 226·5 Gr. *Naunyn*'s Schüler haben dann den Zusammenhang der Säure mit dem Symptomencomplex des Coma diabeticorum völlig klar zu stellen gesucht. *Minkowski* machte zunächst durch neue klinische Beobachtungen den Zusammenhang zwischen dem Coma und der β-Oxybuttersäure wahrscheinlich. Dann schaffte derselbe Klar-

1) Archiv für exper. Pathol. XII., 237.
2) Archiv für exper. Pathol. XVI. 419.
3) Archiv für exper. Pathol. XVIII., 35.
4) Zeitschrift für Biologie XX., 165.



heit darüber, dass für eine specifische toxische Wirkung dieser Säure durchaus kein Anhaltspunkt vorliege. *Mayer*[1]) hat zwar Thatsachen, welche auf eine Giftwirkung der niederen Fettsäuren schliessen lassen, gefunden. Allein *Minkowski* zeigte, dass die oxybuttersauren Salze nicht ähnlich wie die butter- und die propionsauren wirken.[2]) *Minkowski* entzog dann ferner der Annahme den Boden, dass Oxydationsproducte der Oxybuttersäure (Acetylessigsäure, Aceton) eine Giftwirkung im Organismus beim Coma diabeticorum zu entfalten in die Lage kommen, indem er nachwies, dass während des Coma die Menge des Acetongehaltes eher ab, der Säuregehalt aber zunahm.[3]) Zu Gunsten der Annahme einer Säurevergiftung verwies er dann endlich, abgesehen von bereits früher erwähnten Argumenten, auf den therapeutischen Erfolg der Zufuhr von Alkalien in einzelnen Fällen von Coma diabeticorum. Er constatirte nach dieser Richtung wenigstens eine gewisse Besserung im Befinden, wies aber auch nach, dass trotz fortgesetzter Zufuhr sehr beträchtlicher Mengen von Natriumhydrocarbonat die Harne solcher Kranken anhaltend saure Reaction zeigen können.

Zur sicheren Begründung der vollkommenen Analogie zwischen diabetischer und der Säureintoxication war es jedoch im Sinne früher entwickelter Grundsätze vor Allem erforderlich, die Herabminderung der Alkalescenz des Blutes während des Coma nachzuweisen.

Dieser Beweis war entweder direct durch titrimetrische Bestimmung oder indirect, durch den Nachweis des verminderten CO_2-Gehaltes im Blute zu erbringen.

Titrimetrische Bestimmungen der Blutalkalescenz in dieser Absicht hatte schon früher einmal *Frerichs* ausgeführt.[4]) Wenn ich an die von *Frerichs* (mit der *Zuntz*'schen Methode) gewonnenen Zahlen den Massstab meiner eigenen unter normalen Verhältnissen gemachten Beobachtungen anlege, muss ich die Richtigkeit des Schlusses von *Frerichs* hervorheben, dass die von demselben bei Diabetischen gefundenen Werthe (100 Cc. Blut entsprachen in einer Probe 0·286, in einer zweiten 0·295 Gm. Na_2CO = 0·108 und 0·111 *NaHO*) sich wenigstens nicht sehr beträchtlich unterhalb der normalen Grenzen bewegen. Leider aber sind die von *Frerichs* ausgeführten Bestimmungen für die Entscheidung der vorliegenden Frage nicht ver-

1) Archiv für exper. Pathol. XXI.

2) Mittheilungen aus der medic. Klinik Königsberg 1888, 174.

3) *Wolpe*, Diss. Königsberg 1886.

4) Ueber den Diabetes, 1884, 119.



werthbar, da *Frerichs* nicht erwähnt, ob in seinen Fällen von Diabetes auch abnorme Säure- und Ammoniakmengen im Harne ausgeschieden wurden. *v. Jaksch* [1]) fand in einem Falle von Diabetes mit starker Lipacidurie eine empirische Alkalescenz von 0·180 Gm. *Na(HO)* pro 100 Cc. Blut, welche nach den von diesem Autor als Normalwerthe angenommenen Zahlen als vermindert zu bezeichnen wäre. Nach meinen Erfahrungen würde ich mich auch in diesem Fall nicht getrauen, ohne Controlebestimmung der Acidität und des CO_2-Gehaltes des Blutes den Schluss auf Herabsetzung der Alkalescenz zu ziehen. Durch die bisherigen directen titrimetrischen Bestimmungen war sonach bisher diese Frage, ganz abgesehen von der nur bedingten Verwerthbarkeit der verwendeten Methoden, nicht endgiltig entschieden worden.

Minkowski hat bloss indirecte Bestimmungen der Blutalkalescenz, nämlich CO_2-Bestimmungen im Blute von an diabetischer Intoxication erkrankten Individuen ausgeführt und sich dabei der gasanalytischen Methode bedient. Die erste solche Bestimmung machte er in venösem Blute. Er fand dabei 19·5 Vol. % (diesen und die folgenden Werthe auf 1 M. Druck berechnet auf 76 Ctm. umgerechnet = 25·66 %). In einem zweiten Falle von Diabetes, in welchem beträchtliche Acetylessigsäure- und Oxybuttersäureausscheidung bestand, machte *Minkowski* eine Arteriotomie. Er fand den CO_2-Gehalt 17·04 (= 22·42 bei 76 Ctm. Druck) Vol. %. Als derselbe Kranke später in Coma verfiel, wurde abermals mit arteriellem Blute eine CO_2-Analyse angestellt. Dieselbe ergab einen Procentgehalt von 3·34 (= 4·39 bei 76 Ctm. Druck). Die Mengen von Ammoniak und Oxybuttersäure, welche der Kranke in der letzten Zeit vor der zweiten Gasanalyse ausgeschieden hatte, waren sehr bedeutend gewesen. Der betreffende Patient starb trotz reichlicher Alkalizufuhr, und die Obduction ergab das gewöhnliche negative Resultat der Diabetessectionen. Das Leichenblut reagirte sauer. In demselben konnte gleichfalls Oxybuttersäure nachgewiesen werden.

Ich selbst hatte nun gleichfalls Gelegenheit, in zwei Fällen von Coma diabeticorum Blutuntersuchungen auszuführen und das Bestehen einer Säureintoxication in diesen Fällen zu erweisen.

Diabetes melltus. (Diabetische Intoxication.)

20. 38jähr., starkknochige Frau, mit immer noch mässig reichlichem Panniculus adiposus versehen. Dieselbe wird am 22. October 1888 im Coma

1) Zeitschrift für klin. Medicin XI., 4. Heft.



auf die Klinik gebracht. Nachträglich wurde ermittelt, dass die Pat. in der vorhergegangenen Nacht plötzlich heftig aufgeschrieen, darauf bewusstlos geworden und in „Krämpfe" verfallen sei. Das Bewusstsein sei seither nicht wiedergekehrt. Zucker soll von Aerzten im Harn schon früher nachgewiesen worden sein, einmal vorübergehend eine Sprach-(Articulations?) Störung bestanden haben. Ueber die Dauer des Diabetes nichts Bestimmtes in Erfahrung zu bringen.

Das Coma bei der Aufnahme ein tiefes, Bewusstsein, Sensibilität vollständig aufgehoben, absolute Lähmung aller Glieder. T.: 36·6. Sog. grosse Respiration, 24 Athemzüge pro Minute, Puls: 88. Gegen Abend ausgesprochener Acetongeruch der Exspirationsluft. Wiederholt (im Ganzen achtmal) leichte Anfälle von klonischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten des Körpers. Die einzelnen Anfälle haben eine Dauer von nur wenigen Secunden. Pat. lässt den Harn unter sich. Etwas mit dem Katheter gewonnener Harn gibt alle Zuckerreactionen, procentischer Zuckergehalt wenig über 2%. Schöne, aber nicht aussergewöhnlich starke Eisenchloridreaction. Um 12 Uhr Mittags Aderlass. 23. October: Die Herzaction wird schwach, die peripheren Körpertheile kühl. Noch 4 Anfälle der bereits erwähnten Zuckungen. 2 Uhr Nachm. Tod.

Eine kleine Harnportion, welche gesammelt werden konnte, wird vergähren gelassen, das Filtrat enteiweisst und gedreht. Linksdrehung im Eindec.-Rohr 11 Min. Der Harn enthält sonach Oxybuttersäure.

Die Obduction ergibt allgemeinen Marasmus, Steatosis renum.

Das Aderlassblut (venös) vom 22. October hat einen CO_2-Gehalt von **12.44 Vol. %**. Die Acidität (Basencapacität), nach der oben beschriebenen Methode titrimetisch bestimmt, betrug **0·347** Gm. *Na*(*HO*) pro 100 Cc. Blut.

21. 24jähr. Dienstmädchen, aufgenommen am 17. December 1888. Seit vergangenem Herbst starkes Durstgefühl, bisweilen Kopfschmerzen. Erst seit 6 Wochen im Anschluss an vorübergehende dyspeptische Beschwerden vermehrtes Hungergefühl. Angeblich auch erst seit dieser Zeit vermehrte Ausscheidung von Harn. Zunehmende Muskelschwäche. Seit 6 Wochen keine Menses. Mehrere Schwestern sollen an Diabetes gestorben sein. (?)

Bei der Aufnahme der Ernährungszustand relativ gut. Keine Anämie. Durchschnittstemperatur 37·4. Kniephaenomen vorhanden. Leichte Linsentrübung. Verbreitete Zahncaries. Typische Zunge. Nicht tuberculös. Stuhlträgheit. Harnmenge 3500—3700, spec. Gew. 1030. Der Harn nicht auffallend blass, klar, Eiweiss in Spuren enthaltend. Kein Sediment. Procentgehalt an Zucker 5—6. Starke Eisenchloridreaction.

19. December: Uebelkeit, Brechneigung. Der Harn an diesem Tage enthält Oxybuttersäure, ca. 10 G. pro Liter. (Bestimmung



durch Herrn Prof. Huppert.) Der Harn setzt ferner an diesem Tage ein mässig reichliches Sediment ab, welches zahlreiche, breite Hyalincylinder enthält. Nicht zu Cylindern geformte, wohl aber ziemlich reichliche isolirte Nierenepithelzellen in starker Verfettung. 20. December: Nausea, gleichzeitig Gefühl von Oppression auf der Brust, die Athmung nimmt allmälig *Kussmaul*'schen Typus an. Am Abend Somnolenz. In der Nacht vom 20. auf den 21. December starke Unruhe, Athemnoth. 21. December Morgens ausgesprochenes Coma, doch schluckt die Pat. noch. P.: 120. Respiration gross, geräuschvoll. Die peripheren Körpertheile kühl. Eisenchloridreaction schwach. Kein Geruch der Exspirationsluft. An diesem Tage um 11 Uhr Vorm. Aderlass. — Darauf erhält die Kranke per rectum 15 G. Natrium bicarbonicum und ausserdem alle halben Stunden per os 5 Gm. desselben Präparates, bis 145 Gm. an diesem Tage (resp. in der zugehörigen Nacht). Am Nachmittag der Harn stark sauer. Gegen Abend kommt die Kranke etwas aus dem Coma heraus, blickt fragend um sich, stöhnt bisweilen auf, antwortet selbst auf Fragen mit ja oder nein. Conjunctival-, Patellarreflex bei der Nachmittagsvisite vorhanden. Es stellt sich Diarrhoe ein. — Auch der Nachtharn sauer. 22. December: Wieder vollständiges Coma. Kniephänomen nur mehr rechts bei Spannung der schlaffen Patellarsehne durch starkes Beugen im Kniegelenk hervorzurufen. Am Nachmittag zeigt die Exspirationsluft deutlichen Acetongeruch. R.: 36. Puls wird klein, Peripherie kühlt vollkommen ab. An diesem Tage werden der Pat. noch 60 Gm. Natriumcarbonat verabfolgt. Der Harn bleibt sauer. Eisenchloridreaction schwach. Nach der Vergährung dreht der Harn im Eindec.-Rohre relativ stark links. — Die Pat. lebt noch bis zum nächsten Morgen, um 4 Uhr Früh Tod.

Obduction: Chron. Morbus Brightii. Steatosis hepatis et renum. Catarrhus intestini crassi. Marasmus. (Diabetes mellitus.) Um jedem etwaigen Einwand zu begegnen, füge ich aus dem Sectionsprotokoll, mit gütiger Erlaubniss des Herrn Prof. *Chiari*, das die Nieren Betreffende hier an: Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, die Kapsel stellenweise adhärent, Venen stark ausgedehnt, ausserdem links mehrere oberflächliche Narben. Am Durchschnitte sind die Nieren von stark hellgelber Farbe und deutlichem Glanze.

Das Aderlassblut (venös) vom 21. December enthielt CO_2: **9·83** Vol. %.

Die in den beiden vorstehenden Fällen gemachten Bestimmungen ergeben zunächst eine Bestätigung der Angaben von *Minkowski*. Kohlensäurewerthe von 12·44 und 9·83 Vol. % (bei 76 Ctm. Druck) stehen schon den Zahlen nahe, welche bei rimenexpeteller



Säurevergiftung erhalten wurden. Ausserdem aber war ich in der Lage, in dem ersten der beiden Fälle auch eine directe titrimetrische Bestimmung der Acidität auszuführen. Der mit oben beschriebener Methode hiebei gewonnene überaus hohe Werth von 0·347, welchem ich unter allen meinen für den normalen und für krankhafte Zustände beim Menschen gewonnenen Zahlen keinen annähernd gleich hohen an die Seite zu stellen vermag, würde schon an und für sich ein beträchtliches Absinken der Alkalescenz beweisen. Im Zusammenhang mit der gleichzeitig so beträchtlich gesunkenen Kohlensäure ist der Beweis noch vollständiger. Durch den direct erbrachten Nachweis der verminderten Blutalkalescenz, welcher bisher noch ausstand, haben die beiden Fälle somit für die Frage der Säureintoxication beim Diabetikercoma ein sachliches und kein bloss casuistisches Interesse.

Im folgenden sei noch ein Fall von Diabetes mellitus angeführt, der die einschlägigen Verhältnisse nach mehreren Seiten zu beleuchten geeignet ist.

22. 51jähr. Mann, aufgenom. 7. Mai 1888. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren diabetisch. Bei der Aufnahme stark abgemagert, von hochgradiger Muskelschwäche. Kniephaenomen fehlend. Starke Linsentrübung. Rechtsseitige Lungenspitzeninfiltration, kein Fieber. Diarrhoe, welche rasch nachlässt. Harnmenge schwankt zwischen 3—6 Liter. Spec. Gew. um 1030. Zuckergehalt 5—7 %. Keine Eisenchloridreaction. Gemischte Kost.

23. Mai: Zahlreiche kleine cutane und subcutane Blutungen an den Unterschenkeln und in der Gegend der beiden Ellbogengelenke. 26. Mai: einzelne solche Blutungen auch an den Oberschenkeln. 30. Mai: Fast sämmtliche Haemorrhagien abgeblasst. In den ersten Junitagen fällt ein etwas verändertes Benehmen des Kranken auf; er ist stiller, manchmal „bekümmert“. Keine Eisenchloridreaction.

6. Juni zwei Uhr Nachmittag: ohne Vorboten hat Pat. plötzlich die Empfindung von *Schwarzwerden* vor den Augen, wird alsbald bewusstlos und bekommt klonische Krämpfe zunächst in den Muskeln der l. oberen Extremität, dann in anderen Muskelgebieten, so dass schliesslich ein ausgeprägter epileptiformer Anfall resultirt. Die Bulbi sind dabei abgelenkt, die Daumen eingeschlagen. Der Anfall dauert mehrere Minuten. Nach demselben ist der Kranke stark benommen und hat Kopfschmerzen. 7. Juni: Zahlreiche ganz ähnliche epileptiforme Anfälle. Mit der Häufung werden die Insulte auch kürzer. Das Bewusstsein während derselben jedoch vollständig geschwunden. Auch zwischen den Anfällen kehrt dasselbe immer weniger zurück, so dass der Kranke schliesslich dauernd comatös wird. T.: 36. Peripherie kühl. Respiration verlangsamt, kein eigentlicher grosser Typus. Kein Acetongeruch der Exspirationsluft.

P.: 140. Abends Aderlass. Das Coma hält am 8. Juni noch an, vom 29. Juni erholt sich der Kranke mit dem Seltenerwerden der geschilderten Anfälle allmälig vollständig. (Keine Alkalizufuhr.)

14. Juni. Pneumonie. Diarrhoe. Während der ganzen Zeit im Harn keine Eisenchloridreaction. Am 17. und 18. Juni geht der Zuckergehalt rasch herab. Harnmenge wird gering. † 19. Juni. Die Obduction ergibt neben umschriebener Tuberculose der rechten Lungenspitze ausgebreitete pneumonische Infiltration. Allgemeiner Marasmus, beginnende Dysenterie.

CO_2-Gehalt des Aderlassblutes (venös) am 7. Juni (während des Coma): **26.57** Vol. %.

Acidität des Blutes an demselben Tage pro 100 Cc.: **0·149** Gm. *Na*(*HO*).

Aschengehalt des Blutes am 8. Juni (nach dem *Bunge*'schen Verfahren bestimmt): **0·8400** G. pro 100 Cc.

Alle in dem vorstehenden Falle gewonnenen Werthe stellen Zahlen dar, welche den unter normalen Verhältnissen gewonnenen, wie ein Blick auf frühere Tabellen lehrt, entsprechen. Allerdings steht der CO_2-Gehalt des Blutes in diesem Falle an der unteren Grenze der normalen Werthe. Es hat nun schon *Minkowski*[1]) gefunden, dass weder der Diabetes, noch die in einem anderweitigen Coma tief darniederliegenden Functionen des Organismus zu einer Verminderung der CO_2 im Blute führen, sobald eine abnorme Säureproduction nicht besteht. Wenn also ein Diabetiker normalen CO_2-Gehalt des Blutes darbietet, ist das an und für sich nichts Auffallendes, umsoweniger, wenn, wie in dem vorstehenden Falle, auch sonst alles (Fehlen der Eisenchloridreaction, Fehlen der Oxybuttersäureausscheidung) darauf verweist, dass abnorme Säureproduction nicht vorliegt.

Aber mein Kranker hatte Coma diabeticorum, das ändert die Verhältnisse. Auch in einem bestimmten Falle von *Minkowski*, bei welchem Säureintoxication nicht nachweisbar war, handelte es sich um einen comatösen Zustand eines Diabetikers, der jedoch durch Meningitis herbeigeführt war. Von einer derartigen Complication kann in dem oben mitgetheilten Falle mit Rücksicht auf das Sectionsergebniss keine Rede sein. Hier lag wirklich ein Diabetikercoma vor, aber keine diabetische Intoxication im gewöhnlichen Sinne, da die Ausscheidung von Oxybuttersäure und Acetylessigsäure fehlte. Daraus geht hervor, das diabetische Intoxication und Diabetikercoma sich nicht vollständig decken, sondern dass die erstere, resp. die durch sie gesetzte Verminderung der Blutalkalescenz nur einer bestimmten Form des Diabetikercoma eigenthümlich ist.

1) Mittheilungen u. s. w., p. 181.



Vielleicht ist es die etwas andere, so viel ich weiss, zuerst von *Monneret* geschilderte Art der nervösen Syptome, das volle Bild epileptiformer Krampfanfälle, welche der Form des Diabetikercoma, von welcher in dem vorstehenden Falle ein Beispiel vorliegt, das klinische Gepräge verleiht. Ich will hier keine zu weit gehenden Schlüsse wagen, aber ich möchte die Worte von *Frerichs*[1]) hier anwenden: „Schon die beschriebene Verschiedenheit der Symptome und des Verlaufes (scil. des Diabetikercoma) weisen darauf hin, dass hier Differenzen bestehen, nicht bloss der Erscheinungen, sondern auch des Wesens des Vorganges." Ein nicht unwichtiger Beleg dafür, dass die vorliegende Frage noch nicht als vollständig abgeschlossen gelten kann, ist ein Fall von sicher diabetischem Coma, welchen *Lépine*[2]) jüngst mitgetheilt hat. Es ist dies ein Fall von Diabetes, in welchem Lipacidurie bestand. Es handelte sich dabei wahrscheinlich um Ameisensäure, quantitative Angaben über die Mengen der ausgeschiedenen Säure werden nicht gemacht. Ob ferner während der nervösen Anfälle auch Acetylessig- und Oxybuttersäure ausgeschieden wurde, ist nicht sicher erwiesen worden, es wurde weder die Eisenchloridreaction gemacht, noch der vergährte Harn gedreht. *Lépine* beschreibt für seinen Fall ganz ähnliche epileptiforme Convulsionen wie in dem vorstehenden. Durch eine Infusion von Alkali gelang es den Harn alkalisch zu machen, trotzdem trat rasch im Coma der Tod ein.

Noch nach einer anderen Seite hat der letztangeführte Fall Interesse. *Minkowski* verwerthet jenen mit Meningitis complicirten Fall, in welchem der CO_2-Gehalt des Blutes nicht herabgesetzt erschien, zu klinischen Einwendungen gegen die bekannte Theorie *Ebstein*'s,[3]) nach welcher die wesentliche Störung des Diabetes darin bestehen soll, dass wegen mangelhafter Constitution des Protoplasma der Diabetikerorganismus zu wenig CO_2 bilde. Ganz in derselben Weise nun, wie der *Minkowski*'sche, steht auch der vorstehend geschilderte Fall mit der Hypothese von *Ebstein* in Widerspruch: wir sehen hier in einem schweren zum Coma führenden Diabetes den CO_2-Gehalt des Blutes nicht herabgesetzt, und das sollte doch nach *Ebstein* im Blute des Diabetischen überhaupt als Regel sich darstellen.

Ohne in der Lage zu sein, die nöthigen thatsächlichen Bindeglieder, welche die Analogie zu vervollständigen geeignet wären,

1) Diabetes, p. 120.

2) Revue de Médicine VIII., Nr. 12.

3) Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis, 1887.



hiemit aufzubringen, möchte ich an die obigen zwei Fälle von diabetischer Intoxication eine Blutuntersuchung reihen, welche ich, angeregt durch *H. Meyer's* einschlägige Thierversuche, in einem Falle von Phosphorvergiftung beim Menschen ausgeführt habe.

H. Meyer hatte nämlich gefunden,[1]) dass unter dem Einfluss gewisser, auch sonst in toxicologischer Hinsicht einander verwandter Stoffe (Eisen, Arsen, Platin, Antimon) der Bestand der gesammten, durch Zusatz von Säure aus dem Blute zu entbindenden CO_2 ausserordentlich tief absinke. Er bildete sich die Vorstellung, dass die CO_2-Verminderung eine Folge von pathologischer Säurewirkung sei, und suchte diese Annahme dadurch zu bestätigen, dass er einschlägige Versuche mit Phosphor machte. Der Werth solcher Versuche für jene Theorie lag bei positivem Ergebniss darin, dass für den Phosphor eine lebhafte Steigerung des Eiweisszerfalles und ebenso eine ausgesprochene Oxydationshemmung bereits nachgewiesen war. Hier kann man also die Anhäufung von intermediären Stoffwechselproducten sauerer Natur leichter annehmen und dieselbe als Ursache der Blutsäuerung bezeichnen. Es stellte sich in der That das positive Ergebniss heraus, dass unter dem Einfluss von Phosphor das Blut von seiner Alkalescenz (resp. seinem CO_2-Gehalt) mehr als 50% einbüssen könne.

Es ist mir nicht bekannt, ob auch im menschlichen Blute bei Phosphorvergiftung Bestimmungen des Alkalescenzgrades gemacht worden sind. Ich wollte bei dem unleugbaren Zusammenhange der durch den Phosphor gesetzten Aenderung des Gewebschemismus mit der Säureintoxication die günstige Gelegenheit, welche sich in einem derartigen Vergiftungsfalle zufällig bot, nicht versäumen.

23. 21jähr. Dienstmädchen, aufgen. 15. November 1888, hat am 13. November ein Zündhölzcheninfus genommen, darnach nicht erbrochen. Da das Gift nicht sofort den erwünschten Tod herbeiführte, versuchte das Mädchen noch sich zu erhängen, wurde aber rechtzeitig aus der Schlinge befreit und zur Klinik gebracht, wo sie den Vergiftungsversuch erst eingestand, als die Aerzte, durch die Symptome aufgefordert, dringender inquirirten. — Keine Magenausspülung, kein Abführmittel. — Bei der Aufnahme Ructus, galliges Erbrechen. Magen- und Lebergegend empfindlich. 18. November leichter, 19. November ausgesprochener Icterus. 21. November: benommenes Bewusstsein, Unruhe, Nachmittags Delirien. Puls klein, frequent. Starke Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, Leber deutlich tastbar. Blutung aus den Genitalien, blutiges Erbrechen. Gegen Abend Coma, Tod. Die Section ergibt den typischen Befund der Phosphorvergiftung. Im Harn weder Fett, noch ein geformtes Sediment. Spuren von Eiweiss. Auf Milchsäure wird der Harn nicht untersucht.

1) Archiv für exper. Pathol. XIII., 70.



Am 21. November Vorm. Aderlass. Das Aderlassblut gerinnt auffallend langsam. Vol. % CO_2: **17·18.**

Die Bestimmung hat somit eine ausgesprochene Verminderung der CO_2 im Blute ergeben und dadurch den Beweis erbracht, dass unter den durch Phosphor gesetzten toxischen Bedingungen auch im menschlichen Organismus sich ähnliche Folgen für den Stoffwechsel einstellen wie bei der experimentellen Säureintoxication im Thierkörper.

V. Der CO_2-Gehalt des Blutes bei einigen Blutkrankheiten.

In meiner ersten Arbeit über die Veränderungen der Blutalkalescenz unter dem Einfluss von Blutgiften habe ich, wie bereits früher erwähnt, durch Thierversuche mit einer Reihe von Giften, welche als gemeinsame Eigenthümlichkeit eine direct oder mittelbar zerstörende Wirkung auf die rothen Blutkörperchen besitzen (Arsenwasserstoff, Glycerin, Aether, Pyrogallol), nachgewiesen, dass es mit dem ausgedehnten Zerfall von geformten Bestandtheilen des Blutes zu einer Säuerung des letzteren, zu CO_2-Verminderung und Zunahme des Aciditätsgrades kommt. Durch eine Reihe weiterer Versuche habe ich es wenigstens wahrscheinlich gemacht, dass gewisse mit dem Zerfall der rothen Blutkörperchen in's Plasma gelangende hochconstituirte Verbindungen (Lecithin und ähnliche) dort geeignete Bedingung für eine Spaltung ihres Molecüls finden und dabei vorwiegend saure Körper, Phosphorsäure und Fettsäuren liefern.

Dadurch war es nahe gelegt, die eventuellen Aenderungen der Blutalkalescenz bei den schweren Formen der essentiellen Blutkrankheiten zu studiren. Zur Entscheidung dieser Frage hätten sich natürlich vor Allem Fälle von acuter Blutphthise, welche mit Haemoglobinaemie, Haemoglobinurie, Blutungen in die Gewebe u. s. w. einhergehen, also etwa schwere Purpuraformen, gewisse Formen von perniciöser Anämie u. dgl. geeignet. Da mir nun aber solche Fälle nicht zur Verfügung gestanden haben, so habe ich wenigstens bei zwei anderen Formen von Bluterkrankung nach dieser Richtung Untersuchungen gemacht. Es sind dies Krankheiten, bei welchen im Sinne der vorgestellten Ausführungen Alkalescenzverminderung des Blutes nicht unmittelbar zu erwarten stand, bei welchen aber in der Literatur einschlägige Angaben vorlagen, nämlich Chlorose und Leukaemie.

Ohne ausreichendes Verständniss des eigentlichen Wesens der Chlorose dürfte man doch ziemlich allgemein geneigt sein, diese

Krankheit als eine primäre Bluterkrankung aufzufassen und die Ursache der chemisch abnorm zusammengesetzten und der Zahl nach mehr oder weniger verminderten Blutkörperchen in dem blutbildenden Apparat zu suchen. Mit Bestimmtheit trennt man die Chlorose von den Blutphthisen.

Allerdings darf nicht verschwiegen werden, dass die Verwerthung der bei Fällen von Chlorosis gefundenen Werthe der Blutalkalescenz eine gewisse Schwierigkeit hat.

Diese Schwierigkeit liegt nicht in der Sache, sondern in gewissen gegenwärtig strittigen Punkten der Lehre von der Chlorose. Ich würde hier nicht darauf zurückkommen müssen, wenn nicht thatsächlich bereits für die Frage des Alkalescenzgrades des Blutes bei Chlorose die Entscheidung theilweise in diesen strittigen Punkten gesucht worden wäre.

Die grosse Mehrzahl der Kliniker wird wohl darin übereinstimmen, dass die Chlorose wesentlich durch die Abnahme des Haemoglobingehaltes der rothen Blutkörperchen charakterisirt ist. Alle älteren Beobachter haben dabei auch eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen festgestellt, die für eine Zahl von Fällen bis auf ein Drittel der Norm beziffert wurde. Chlorose war also Oligochromaemie mit mehr oder minder hochgradiger Oligocythaemie. Seitdem aber *Duncan*,[1]) auf die Untersuchung dreier Fälle gestützt, die Behauptung ausgesprochen hat, dass bei der Chlorose die Anzahl der Blutkörperchen normal, bloss ihre Färbekraft vermindert sei, hat man sich, wie ich glaube, bisweilen sehr schematischen Auffassungen dieses Gegenstandes hingegeben. Man braucht gar nicht auf die Zweifel zurückzukommen, welche zu einem Theile selbst gegen die Diagnose in den Fällen *Duncan*'s geäussert werden durften, man kann den Nachweis der Incongruenz, welche bei Chlorose zwischen Oligochromaemie und Oligocythaemie besteht, als ein grosses Verdienst des genannten Autors und, in der letzten Zeit, insbesondere *Graeber*'s [2]) anerkennen, ohne deshalb so weit zu gehen, wie der letztgenannte Forscher, anzunehmen, dass bei uncomplicirter Chlorose die Blutkörperchenanzahl sich im Bereiche des Normalen bewegen *muss*.

Der Zusammenhang, welchen die Frage der Blutalkalescenz mit diesen, nach Massgabe der klinischen Erfahrung, welche uns fast immer mit Oligocythaemie „complicirte“ Chlorosen dar-

1) Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wissenschaften LV., 516.
2) Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten, Leipzig 1888.



bietet, bloss begrifflichen Differenzen in der Auffassung über das Wesen der Chlorose hat, ist folgender. *v. Jaksch* hat bei 3 titrimetrischen Bestimmungen nach seiner Methode im Blute Chlorotischer zweimal eine Verminderung der Säurecapacität gefunden. *Graeber* wiederum fasst das Blut chlorotischer Individuen mit Rücksicht auf seine eigenen Untersuchungen (nach einer ganz ähnlichen Methode) als „stärker alkalisch" auf. Den Widerspruch zwischen seinen Angaben und den Befunden von *v. Jaksch* erklärt nun *Graeber* in der Weise, dass in jenen zwei Fällen von *v. Jaksch* deshalb eine Alkalescenzverminderung vorlag, weil dieselben mit Oligocythaemie (Anaemie) complicirt waren, was übrigens von *v. Jaksch* selbst nur für den einen dieser Fälle bestimmt angegeben wird. Das Blut mancher Anämien aber soll nach *Graeber* unternormal alkalisch sein.

Ich selbst musste, wenn ich die Chlorose mit in meine Untersuchungen einbeziehen wollte, da Chlorosen ohne Anämie (Oligocythaemie) an den Prager Kliniken entweder gar nicht, oder doch nur ausnahmsweise sich einfinden, mich an die ältere klinische Auffassung halten.

Chlorosis.

24. 20jähr. Kellnerin, aufgenommen am 25. Jänner 1889. Seit 3 Monaten blasses Aussehen, oft Herzklopfen, Kopfschmerzen, bisweilen Erbrechen, neuralgiforme Schmerzen in den Extremitäten, Stuhlträgheit. Seit zwei Monaten keine Menses. Vor 3 Jahren schon einmal chlorotisch gewesen. — Bei der Aufnahme guter Ernährungszustand, reichlicher Fettpolster. Muskeln schlaff. Vorübergehend leichte Oedeme. Hochgradige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Augenhintergrund nur auffallend blass. Herzaction mässig lebhaft und wenig frequent. Puls eher klein. Keine Herzerweiterung. Neben dem systolischen Ton accidentelles Geräusch. Ueber dem Bulbus v. jugular. ist ein sausendes Geräusch von typischem Charakter hörbar. Lungen frei. Patientin hat nach vorübergehender Dyspepsie rege Esslust. Harn eiweissfrei. Keine schleimigen Ausscheidungen aus den Genitalien. Niemals Fieber.

Das Blut blass, serös, wolkig. Neigung zur Geldrollenbildung erhalten, vereinzelte Makrocyten, sehr mässige Poikilocytose. Am 28. Jänner 27% des normalen Hämoglobingehaltes (*Fleischl*) und 2,700.000 Blutkörperchen. 1. Feber: 29% *Hb* (*Fleischl*) und **3.333.000** Blutkörperchen. Aderlass. — In der Folge Levicowasser; **rasche** Wiederherstellung.

CO_2-Gehalt des Venenblutes am 1. Februar: **36·97** Vol. %.

25. 17jähr. Dienstmädchen, aufgenommen am 26. Jänner 1889. Seit zwei Monaten Muskelschwäche, neuralgiforme Schmerzen in den unteren



Extremitäten, Kopfschmerzen, Blässe der Haut, Amenorrhoe. Bei der Aufnahme guter Ernährungszustand. Fieberfrei. Starke Blässe der sichtbaren Schleimhäute und der Haut, letztere mit dem charakteristischen gelblichgrünlichen Farbenton. Lungen frei, keine Magensymptome. Die gewöhnlichen Geräusche am Herzen und über den grossen Venen hörbar.

Blut wässerig, der Farbstoff ungleichmässig vertheilt, die rothen Blutkörperchen zeigen keine wesentliche Abweichung der Form. Geldrollen kurz. Hämoglobingehalt 23—25% (*Fleischl*); 2,335.000 rothe Blutkörperchen. — Levicowasser, schnelle Besserung.

29. Jänner: Aderlass. CO_2-Gehalt: **37·01** Vol. %.

Aus diesen beiden Bestimmungen geht übereinstimmend hervor, dass der CO_2-Bestand des (venösen) Blutes bei Chlorose nicht vermindert zu sein braucht. Trotz der ziemlich hochgradigen gleichzeitigen Anämie ist der CO_2-Gehalt des Blutes in beiden Fällen sogar ein ziemlich hoher. Wenn ich mir aus den beiden angeführten Zahlen einen indirecten Schluss auf die Blutalkalescenz erlauben darf, muss ich aber auch erklären, dass die Hypothese *Graeber's*, nach welcher die Chlorose als eine chemische Störung des Plasmas durch den übernormalen Alkalescenzgrad charakterisirt ist, vorläufig dahin gestellt bleiben muss.

Auch für die zweite oben genannte Krankheit, die Leukaemie denkt man in ursächlicher Beziehung vielfach an Erkrankung der blutbildenden Organe, wenngleich gegen eine uneingeschränkte solche Auffassung durch *Löwit*[1]) auf exacte Untersuchungen gestützte Einwendungen erhoben worden sind. Das leukämische Blut zeigt meist erhebliche, zuweilen excessiv hochgradige Haemoglobinverminderung, welche auf entsprechende Verringerung der rothen Blutkörperchen zurückzuführen ist. Mir ist gleichfalls nur ein von starker Anämie begleiteter Fall von Leukaemie behufs Untersuchung auf die einschlägigen Verhältnisse zur Verfügung gestanden. Für die Entscheidung der vorliegenden Frage erschien aber diese Anämie nicht von Belang, da wie wir in den beiden vorigen Fällen gesehen haben, selbst sehr starke Reduction des Haemoglobins und der rothen Blutkörperchen für sich die Blutalkalescenz nicht wesentlich beeinflusst.

Untersuchungen über die Aenderung der chemischen Zusammensetzung des Blutes in der uns hier interessirenden Frage liegen bereits mehrfach vor. Zunächst sind von Interesse Angaben über die saure Reaction des Leichenblutes bei an Leukaemie Verstorbenen.[2])

1) Berichte der kais. Akademie der Wissenschaften XCII., 1. H.

2) *Scherer*, Verhandl. der Würzburger medic. Gesellsch. 1851.



Mosler fand bei Leukämischen während des Lebens das Blut alkalisch reagirend. *v. Jaksch* hat nach seiner Titrationsmethode das Blut von 6 Fällen von Leukaemie auf seinen Alkalescenzgrad untersucht. Er fand fast stets, besonders in den vorgeschritteneren Fällen eine Verminderung der Säurecapacität. Auch nach *Graeber* hat das Blut bei Leukaemie manchmal einen geringeren Alkalescenzgrad.

Der von mir untersuchte Fall ist folgender.

26. 61jähr. grosses starkknochiges Weib, aufgen. 26. Jänner 1889. Seit einem halben Jahre Blässe, Muskelschwäche, allmälige Schwellung der Beine. Oefter Herzklopfen und Athemnoth. Drüsenschwellungen bemerkte die Patientin erst seit zwei Monaten. In der letzten Zeit bettlägerig, von häufigen Beklemmungen geplagt. — Die Kranke wird in einem cardialasthmatischen Anfall zur Klinik gebracht. Bei der Aufnahme fieberfrei. Ausgeprägtes Bild der leukämischen Kachexie. Haut wachsgelb, allgemein gedunsen. Beine stark hydropisch, mässiger Ascites, beiderseitiges Pleuratranssudat. Die Milzdämpfung reicht bis zur vorderen Axillarlinie, die Milz nicht tastbar. Die Leber dagegen gross, von derber Consistenz. Systematische Lymphdrüsenschwellung, keine grossen Geschwulstpackete, die grössten Drüsen in den Leistenbeugen, etwa apfelgross. Keine auffallende Empfindlichkeit der Knochen. Der Augenhintergrund zeigt bloss auffallende Blässe, keine weissen Plaques. Pat. hört gut.

Das Blut dünnflüssig, von ausgesprochen violetter Farbe, *alkalisch reagirend.* Ausser mässiger Poikilocytose zeigen die rothen Blutkörperchen keine abweichenden Formverhältnisse. Die weissen Blutkörperchen auf den ersten Blick sehr stark vermehrt. Zumeist liegen kleine, einkernige Leucocyten vor. 29. Jänner: Zahl der rothen Blutkörperchen ($N_{(r)}$): 561·000, das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen ($r:w$): 5 : 1. Am 30. Jänner ($N_{(r)}$) 624·000, ($r:w$) 5 : 1. An diesem Tage Aderlass. Am 5. Februar ($N_{(r)}$): 553·000, ($r:w$): 3·7 : 1. In den letzten Lebenstagen erscheinen im Blute neben den kleinen auch ziemlich zahlreiche grosse mehrkernige Leucocyten. — Zunehmende Entkräftung, steigender Hydrops. Kein Fieber. Zum Schluss soporöser Zustand. Tod am 6. Februar.

Die Obduction ergibt: Leukaemie. Intumescentia leukaemica glandular. lymphat. et lienis, nec non medullae ossium. Anaemie. Lungenödem. Das Leichenblut reagirte *sauer*. — Bei dem Fehlen jeder zu der Leukaemie hinzugetretenen anderweitigen Secundärerkrankung muss die Anämie als Todesursache betrachtet werden.

Bei dem Aderlass am 30. Jänner der CO_2-Gehalt des Venenblutes: **20·29** Vol. %.

In dem vorstehenden Falle lag somit eine allerdings relativ geringe Herabsetzung des CO_2-Gehaltes vor. Es regt dies wenigstens



zu weitern eingehenderen Untersuchungen der Alkalescenzverhältnisse des Blutes bei dieser Krankheitsform an.

VI. Schlussbemerkungen.

Ich bin mir wohl bewusst, durch die vorliegende Untersuchung den Gegenstand auch bloss nach der Richtung, die ich mir eingangs vorgezeichnet, nämlich insoweit Berührungspunkte zwischen pathologischen Aenderungen der Blutalkalescenz und der experimentellen Säurevergiftung bereits gegeben sind oder nahe liegen, durchaus nicht erschöpft zu haben.

Nachzutragen wären insbesondere Untersuchungen über den Einfluss des Charakters und der Ausbreitung des inficirenden Agens im Körper mit specieller Berücksichtigung solcher Infectionserreger, welche Thiere schwer krank, aber nicht gleichzeitig fiebernd machen. Dieses Thema liegt um so näher, als von gewissen hier in Betracht kommenden Infectionserregern, z. B. dem Bacillus anthracis, direct saure Stoffwechselproducte bekannt sind.

Nachzutragen wäre dann ferner besonders für die Fälle von experimenteller oder klinisch sich darstellender Blutphthise und für das Fieber die Prüfung der Ausscheidung von gepaarter Phosphorsäure durch den Harn und der Aciditätsverhältnisse dieses Secretes unter solchen Umständen überhaupt.

Endlich wären die klinischen Untersuchungen auszudehnen auf das Capitel der Uraemie. Schon *v. Jaksch* hat in Erkenntniss der Bedeutung der Nierenerkrankungen und des urämischen Symptomencomplexes für die uns hier interessirenden Fragen zahlreiche titrimetrische Alkalescenzbestimmungen nach seiner Methode bei dieser Krankheitsform ausgeführt. Er fand wechselndes Verhalten. Bei acuter Nephritis, welche ohne urämische Symptome verlief, wurde die Alkalescenz des Blutes der Norm entsprechend befunden. Dasselbe Verhalten zeigte sich in Fällen von Nephritiden chronischer Natur, bei welchen die Kranken keine urämischen Symptome darboten. Dagegen fand sich in Fällen, in welchen urämische Symptome vorhanden waren, eine mehr oder weniger beträchtliche, in einzelnen Fällen sogar eine enorme Herabsetzung der Blutalkalescenz.

Abgesehen von solchen thatsächlichen Befunden legt uns eine einfache Ueberlegung ausserordentlich nahe, wie sehr die Ausschaltung der Secretionsthätigkeit der Nieren das Zustandekommen einer Säurevergiftung des Organismus begünstigen kann. Aus dem Stoffwechsel fliessen nämlich beständig saure Producte dem Blute zu. Es



genügt für die vorliegende Betrachtung hier bloss bei der CO_2, der Phosphor- und Schwefelsäure zu verweilen. Die CO_2 können wir nun durch die Lungen beliebig ausscheiden. Die beiden letztgenannten Säuren aber werden sich, wenn die Nieren nicht fungiren, im Blute anhäufen und zu Alkalescenzverminderung führen. *Fleischer* [1]) hat auch durch eine dahin gerichtete Untersuchung bereits thatsächlich nachgewiesen, dass bei Erkrankung der Niere der Harn an festen Bestandtheilen, insbesondere an Phosphorsäure, ärmer wird.

Ich behalte mir vor, die oben beschriebenen Methoden auch für das Studium der soeben ausgeführten Verhältnisse zu verwenden.

---

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 29, p. 129.

DER MASTDARMVORFALL,

seine Anatomie, seine Ursachen und seine Behandlung, nebst einigen Bemerkungen zur normalen Anatomie des Rectum beim Menschen und beim Pferde.

Von

Dr. RUDOLF FISCHL
in Prag.

(Hierzu Tafel 2 und 3.)

In den „Adversaria anatomica“ sagt *J. B. Morgagni* bei Besprechung des Prolapsus recti und der bei diesem Leiden vorfindlichen anatomischen Verhältnisse, es sei sehr bedauerlich, dass gerade über diesen Punkt in der Pathologie des genannten Zustandes keinerlei Untersuchungen vorliegen. „Ich meine nämlich,“ heisst es wörtlich, „eine solche Abhandlung, welche genugsam aufklären und denjenigen die Arbeit verringern könnte, welche über jenen Vorfall gerne etwas Ueberlegtes und Gründliches sagen wollten.“ Ausser diesem im Jahre 1725 gethanen Ausspruche kommt der berühmte Anatom in seinem bekannten Buche: „Von dem Sitze und den Ursachen der Krankheiten, welche durch die Anatomie sind erforscht worden“ nochmals auf das Thema zu sprechen und zwar in Beantwortung des Briefes eines Freundes, der ihn wegen eines Mastdarmvorfalles consultirt und heisst es dort: „Von dem Vorfall des Mastdarmes ist nicht nur kein Abschnitt im Sepulchreto anatomico befindlich, sondern es sind auch nicht einmal irgendwo anatomische Bemerkungen darinnen vorhanden, soviel ich mich gegenwärtig selbst erinnern kann.“ Er beklagt es im Weiteren auch, dass bei dem steten Wachsthum der medicinischen Literatur und bei der ausführlichen Behandlung minder wichtiger Themen gerade dieser interessanten Erkrankung so wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird.



Ich weiss nicht, welche Arbeiten und ob überhaupt eine durch diesen Stossseufzer des grossen Forschers angeregt wurden, denn in keiner derselben geschieht ein Hinweis auf seine oben citirten Aeusserungen; jedenfalls hat seit den erwähnten Aussprüchen der Vorfall des Mastdarmes sowohl nach Seite seiner Anatomie, als besonders in Hinsicht auf seine Aetiologie und Behandlung vielfache Bearbeitung erfahren, was ein Blick auf das diesem Aufsatze beigegebene alphabetisch geordnete Literaturverzeichniss, das nahezu vollständig sein dürfte, zur Genüge beweist. Die so gewonnenen Resultate haben auch wesentlich zur Klärung des Leidens in den angedeuteten Richtungen beigetragen und veranlassten *D. Mollière* in seinem grossen Werke über die Krankheiten des Mastdarmes und Afters (Traité des maladies du Rectum et de l'Anus, Paris 1877) zu dem Satze: „Qu'il n'est peut-être pas de lésion mieux connue."

Ich muss gestehen, dass ich die hohe Befriedigung des genannten französischen Forschers nicht theilte und auch in späteren Werken über die Krankheiten des Enddarmes (eine monographische Bearbeitung des Gegenstandes hatten die letzten zwei Decennien nicht gebracht, ausser einer Inaugural-Dissertation von *Kandler)* nicht in so apodiktischer Weise ausgesprochen fand. Eine Reihe von Fragen harrte noch der Erledigung; so war, um nur Einiges zu erwähnen, nirgends der feineren Structur der erkrankten Rectalwand, die für den Zustand sicherlich nicht ohne Belang sein kann, Erwähnung gethan, der Mechanismus des Vorfalls basirte in seiner Entstehungsweise auf blossen Vermuthungen, kurz es gab noch eine Reihe dunkler Punkte, die uns von der von *Mollière* behaupteten völligen Erkenntniss trennen. Ich hoffte daher, keine müssige Arbeit zu unternehmen, wenn ich zwei durch glücklichen Zufall in meine Hände gelangte Präparate von Prolapsus recti, deren jedes den Repräsentanten einer Abart des Leidens bildete, einer näheren Untersuchung unter Benützung unserer modernen Behelfe unterzog und meine Aufmerksamkeit den oben erwähnten und anderen im Verlaufe der Arbeit noch auftauchenden Fragen zuwandte. Der in mehreren der von mir durchgesehenen Arbeiten enthaltene Hinweis auf die Verhältnisse beim Pferde, dessen Defäcation bekanntlich normaler Weise mit einem Mastdarmvorfall abschliesst, brachte mich auf den Gedanken, auch das Rectum dieses Thieres zu untersuchen, um festzustellen, ob jene mechanischen Kräfte, welche bei ihm die Protrusion der Mucosa bedingen, unter pathologischen Verhältnissen auch beim Menschen in Action treten.

Ich kann es nicht unterlassen, schon an dieser Stelle vor allem Herrn Professor *N. Rüdinger*, in dessen Anstalt und unter dessen



Leitung und steter werkthätiger Mithilfe es mir vergönnt war, meine Untersuchungen anzustellen, für seine unermüdliche, liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten, aufrichtigsten Dank auszusprechen. Nicht minder verpflichtet bin ich meinem früheren hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. *H. Ranke*, sowie meinem lieben Freunde, Herrn Privatdocent Dr. *Th. Escherich*, für die gütige Ueberlassung des Materials, ebenso Herrn Professor *Bonnet*, Director der Münchener Thierarzneischule, und den Herren Oberthierärzten am Münchener Schlacht- und Viehhof für die freundliche Uebermittlung der vom Pferde stammenden Untersuchungsobjecte. Endlich möchte ich es nicht unterlassen, auch Herrn Professor *Chiari* in Prag für die freundliche Durchsicht meiner Arbeit und mehrfache werthvolle Winke meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Es erscheint im Interesse des besseren Verständnisses einiger in Betracht kommender Punkte geboten, die normalen anatomischen Verhältnisse des Rectums, seine Beziehungen zu den Nachbarorganen und die histologische Structur seiner Wand in kurzen Zügen zu erörtern, zumal eine Reihe von in weiteren Kreisen kaum bekannt gewordenen Arbeiten der letzten Jahre gerade in Hinsicht darauf manche neue und bemerkenswerthe Thatsache gefördert haben.

Der Mastdarm beginnt als Endstück des Darmrohres am unteren Pole der Sigmoidkrümmung des Colon descendens in der Gegend der linken Synchondrosis sacro-iliaca, und ist an dieser Stelle meist eine leichte Stenosirung des Darmlumens zu constatiren, auf deren Bedeutung wir noch weiter unten zu sprechen kommen. Nachdem er die Beckenhöhle in leicht gekrümmtem Zuge durchmessen, mündet er am After. Man unterscheidet an ihm allgemein drei Portionen, deren Begrenzung allerdings bei den verschiedenen Autoren in nicht ganz übereinstimmender Weise gegeben wird. Bei *Luschka* (Anatomie des Menschen, II. Band, 2. Abtheilung) heisst es: „Als erste (oberste) Portion des Mastdarmes kann füglich diejenige unterschieden werden, welche nicht vollständig in eine Peritonealfalte so aufgenommen wird, dass die beiden Blätter noch den hinteren Umfang überschreiten und so eine Art Gekröse bilden;“

„die zweite Portion des Mastdarmes, welche das grösste, vom zweiten bis zum letzten Sacralwirbel reichende Stück desselben umfasst, ist nur noch vorn und zu beiden Seiten vom Bauchfell überzogen;“

„die dritte Portion des Mastdarmes ist gewöhnlich von der Spitze des Kreuzbeins an bis zum After vom Bauchfell gänzlich frei.“

Die Eintheilung *Luschka*'s gründet sich also auf die Verhältnisse des peritonealen Ueberzuges und entbehrt der fixen Punkte,



nachdem das Bauchfell doch beweglich, und die Höhe seiner Umschlagsfalte von der Füllung der Blase, respective dem Volumen und der Lage des Uterus und dem Ausdehnungszustande des Rectum abhängig ist. Um die Inconstanz der Entfernung der plicae Dauglasii vom After schon unter normalen Verhältnissen zu zeigen, seien hier die diesbezüglichen Angaben einiger Autoren beigefügt. Die Maasse lauten: bei *Malgaigne* 6—8 Ctm. für das männliche, 4—6 Ctm. für das weibliche Geschlecht; bei *Luschka* für den Mann 5 Ctm., für das Weib 5—8 Ctm.; bei *Hyrtl* 8 Ctm. für beide Geschlechter; bei *Lisfranc* und *Sanson* 11 Ctm.; *Richet* gibt 10·8 Ctm. für den Mann, 16·2 Ctm. für das Weib an; bei *Blandin* sind die entsprechenden Zahlen 8·1 Ctm. und 4·1 Ctm.; *Ferguson* findet 10·5 Ctm. beim männlichen, 15·4 Ctm. beim weiblichen Geschlecht; Differenzen also, die immerhin beachtenswerth sind und eine nach der Höhe der Bauchfellfalte getroffene Eintheilung der Rectalabschnitte als nicht ganz glücklich gewählt erscheinen lassen.

Die Eintheilung *Bókais* (Krankheiten des Mastdarmes und Afters in *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten, Band VI., Abtheilung 2) entbehrt gleichfalls der fixen Begrenzungspunkte, indem dieser Autor das unterste oder sogenannte Afterstück bis zum oberen Rande des splincter internus rechnet, die mittlere Portion bis zu den Douglasfalten reichen lässt, während der oberste Abschnitt am unteren Pole des S-romanum sein Ende findet. Aehnliche Grenzen geben *Esmarch* (Krankheiten des Mastdarmes und Afters im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von *Pitha* und *Billroth*, III. Band, 2. Abtheilung, 1882, und Deutsche Chirurgie, Lieferung 18, 1887), *A. Bardeleben* (Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, III. Band), *J. E. Pétrequin* (Lehrbuch der medicinisch-chirurgischen und topographischen Anatomie, deutsch von *Gorup-Besancz*, 1845), *F. J. Behrend* (Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Behandlung des Mastdarmvorfalles bei Kindern, Journal für Kinderkrankheiten, X. Bd.) u. m. A. Richtiger scheint mir die bei *Ch. B. Kelsey* (The Pathology, Diagnosis and treatment of discases of the rectum and anus, London 1884) in der anatomisch-physiologischen Einleitung gegebene Eintheilung zu sein, nach welcher die unterste Rectalportion bis zur Spitze der Prostata, die mittlere bis zum dritten Sacralwirbel, die oberste bis zur linken Synchondrosis sacro-iliaca zu rechnen ist.

Die Länge des Mastdarmes wird von *Kelsey* (l. c.) auf 6 bis 8 Zoll angegeben; bei *Bardeleben* (l. c.) sind es 9 Zoll, bei *H. Vierordt* (Anatomisch-physiologische und physikalische Daten und

Tabellen zum Gebrauche für Mediciner, Jena 1888) sind 16 Ctm. als Durchschnittsmaass notirt.

In Hinsicht auf die Beziehungen zu den Nachbarorganen ist es bekannt, dass das Rectum beim männlichen Geschlechte mit der Harnblase und Prostata durch ziemlich straffes Bindegewebe vereinigt ist, während es beim weiblichen Geschlechte durch das derbe Septum recto-vaginale an die Scheide geheftet erscheint. Diese bindegewebigen Bänder sowie der lockere Zellstoff, durch welchen der Mastdarm mit dem Kreuzbein in Verbindung steht, die Musculi levatores ani und recto-coccygei, sowie der derbe Ring der Afterschliesser erhalten das Rectum in seiner Lage. Zum Theil thut dies auch das Bauchfell, welches von der Innenseite der vorderen Beckenwand über die Blase zieht, sich rechts neben dem Mastdarm über das Promontorium sowie auf beiden Seiten in wesentlich gleicher Art auf die innere Fläche der lateralen Beckenwände heraberstreckt. Beim Weibe erhebt es sich überdies noch in querer Richtung zu einer beinahe der ganzen Breite der Beckenhöhle entsprechenden Falte, welche die inneren Geschlechtswerkzeuge fast ganz in sich aufnimmt und mit ihrem Inhalt die Höhle gleichsam in eine vordere und hintere Abtheilung sondert. Das hintere Blatt erzeugt mit dem serösen Ueberzuge des Mastdarmes eine nach unten blind endigende Tasche, welche durch schwach ausgeschweifte Leisten, die Douglasfalten, von den seichten lateralen Bezirken geschieden wird. Nach *Kelsey* (l. c.) soll das Peritoneum dort, wo das Rectum mit der Blase in Verbindung steht, durch Uebergang von Fasern der Längsmuskelschichte des Mastdarmes eine Verstärkung erfahren, eine Ansicht, die andererseits wieder bestritten wird. So sagt schon *G. Bushe* (A treatise of the malformations, injuries and diseases of the Rectum and Anus, New-York 1837), es sei ihm nie gelungen, im Septum recto-vaginale Musculatur nachzuweisen. Auch ich habe mich von dem Vorhandensein dieser musculösen Verstärkungsbündel nicht überzeugen können, deren Existenz neuerdings wieder von *Garson* (The Arrangement and distribution of the muscular fibres of the Rectum, Brit. med. Journal 1879) hervorgehoben wurde. Die beiden Peritonealblätter, welche das Rectum umhüllend sich am Kreuzbein inseriren, bilden das Mesorectum, das ohne scharfe Grenze in das Mesocolon übergeht und über dessen Bedeutung für den Mastdarmvorfall weiter unten die Rede sein soll.

An der Wand des Enddarmes sind drei oder besser vier Schichten zu unterscheiden, deren äusserste vom Peritoneum gebildete natürlich im unteren Abschnitte fehlt, wo der Mastdarm keinen Bauchfellüberzug mehr besitzt. Ihre histologische Structur



ist die der serösen Häute im Allgemeinen. Auf sie folgt als zweite Lage die tunica muscularis, an der zwei durch die Verlaufsrichtung gegebene Schichten unterschieden werden müssen, eine äussere mit longitudinalem, eine innere mit circulärem Faserverlauf. Die erstere bildet eine directe Fortsetzung der drei Colontänien, und gilt es allgemein, dass die bandartige Anordnung oder vielmehr Verstärkung, wie sie am Dickdarme in Form der Tänien zu beobachten ist, am Mastdarm einer gleichmässigen Umhüllung seines Rohres mit Muskelfasern Platz mache. Schon *Bushe* (l. c.), dessen diesbezügliche Bemerkungen ganz in Vergessenheit geriethen, hat auf eine andere Vertheilungsweise aufmerksam gemacht, und die neueren Arbeiten von *E. Laimer* (Beitrag zur Anatomie des Mastdarmes, Wiener medicinische Jahrbücher, 1883, S. 75), besonders aber jene von *J. Otis* (Anatomische Untersuchungen am menschlichen Rectum, I. Theil, Leipzig 1887) haben dargethan, dass die Longitudinalfasern an der vorderen und hinteren Wand des Rectum eine bandartige Verstärkung erfahren, dass also die drei Muskelbänder des Dickdarmes sich zu zweien verringern, für welche der letztgenannte Autor den Namen „ligamenta recti" vorgeschlagen hat. Die Richtigkeit dieser Angaben kann man sich bei Betrachtung jedes vollkommenen Querschnittes vom Mastdarm leicht zur Anschauung bringen.

Ueber den Verlauf und die Endigungsweise der Longitudinalfasern gibt *Horner* (Anatomy, II. Band, Philadelphia) an, dass sie am unteren Rande des Sphincter internus zwischen diesem und dem äusseren Afterschliesser schief nach innen und aufwärts ziehen und sich direct in der Schleimhaut inseriren. Diese Behauptung wurde von *Henle* und einer Reihe anderer Anatomen entschieden bestritten und auf Verwechslung mit der allerdings erst 1846 (also nach dem Erscheinen des *Horner*'schen Werkes) von *Middeldorpff* (Dissertatio de glandulis Brunnianis) entdeckten Tunica muscularis mucosae zurückgeführt. *Treitz* (Ueber einen neuen Muskel am Duodenum des Menschen, über elastische Sehnen und einige andere anatomische Verhältnisse, Vierteljahrschr. für praktische Heilkunde, X. Jahrgang, 2. Bd., S. 113 u. ff.) hat durch seine schönen Untersuchungen nachgewiesen, dass analog der Längsmusculatur des Oesophagus auch jene des Rectum sehnenartige Verschmächtigung erfährt. An der etwa zwei Zoll über der Afteröffnung gelegenen Durchbohrungsstelle der Beckenbinde durch den Mastdarm werden zahlreiche Bündel der äussersten Muskelschichte sehnig und verweben sich mit dieser Fascie. Die Längsschichte erhält überdies nach ihrem Durchtritt durch die Fascie Verstärkungsbündel, die theils von dieser selbst, theils zwischen den Fasern des levator ani entspringen. Die



das Ende dieser Bündel bildenden Sehnen durchbrechen bis zu neun an der Zahl den äusseren Afterschliesser und inseriren in seiner Umgebung im lockeren Zellgewebe der Cutis. Genauerer Aufschluss über ihren Verlauf, ihre Endigung und ihre Wirkungsweise findet sich bei *N. Rüdinger* (Ueber die Muskelanordnung im Pförtner des Magens und am Anus; allg. Wiener medicin. Zeitung 1879 und: Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates, Stuttgart 1879); dieser Autor vergleicht ihre Anordnung mit derjenigen der glatten Musculatur der Iris und der Erweiterer der Mundspalte, schreibt ihnen auf Grund seiner anatomischen Befunde eine erweiternde Wirkung auf die Afteröffnung bei erschlafftem Sphincter externus und einen directen Einfluss auf die Haut in der Umgebung des Anus zu, was sowohl bei Erwägung ihrer Insertionspunkte, als auch bei Betrachtung der dem citirten Aufsatze beigegebenen Tafeln zugestanden werden muss. Auf Grund einer solchen Actionsweise nennt *Rüdinger* diesen Muskel einen dilatator ani externus. Ueberdies beschreibt er auch in der Längsschichte des Mastdarmes Gruppen von quergestreiften Muskelfasern, deren genaue Anordnung und Wirkungsart sich an den untersuchten Querschnitten nicht feststellen liess. Interessant ist es, dass schon *Boerhave* (Lehrsätze der theoretischen Medicin, deutsch von Mümler 1783) die erwähnte Thätigkeit der Längsfasern vermuthete, wenn er auch ihre Insertion unrichtig beschrieb.

Die Ringmusculatur, eine directe Fortsetzung der Circulärfaserlage der Darmwand, bildet an der Mündung des Rectum bedeutend verbreitert den Sphincter ani iternus. Seine Grenze gegen den willkürlichen aus quergestreiften Fasern bestehenden äusseren Afterschliesser liegt in der Höhe jener meist gezackten Linie, welche das Epithel der Analhaut von den Cylinderzellen der Mucosa recti trennt.

Von weiteren auf das Rectum Einfluss nehmenden Muskeln sind in erster Linie zu nennen: der Sphincter ani externus, der von der Haut nur durch eine dünne Lage fettlosen Bindegewebes getrennt ist, an der Steissbeinspitze inserirt und mit bogenförmig gekrümmten Schenkeln die Afteröffnung umgreift. Seine obere (äussere) Lage bildet vollkommene Ringe um die Rectalmündung, seine untere dickere Schichte besteht aus zwei seitlichen Bündeln, die sich vor und hinter dem After vielfach durchkreuzen und beim Weibe in den constrictor cunni übergehen. Dass der äussere Afterschliesser von den zu Sehnen verschmälerten Enden der Längsfaserlage durchbrochen wird und dadurch in eine Reihe von Abschnitten zerfällt, ist schon oben erwähnt worden.

Die Musculi levatores ani bilden mit den ischio-coccygei ein richtiges musculöses Beckendiaphragma. Ueber ihren Ursprung und Verlauf heisst es bei *Langer* (Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Wien 1865): „der levator ani entsteht grösstentheils von einem von der Fascia endopelvina gebildeten Sehnenbogen, der sich von der spina ischii über den obturator internus bis zum canalis obturatorius verfolgen lässt; nur einige, die vordersten Bündel haften unmittelbar am Knochen und zwar an der hinteren Fläche des Schambeins. Sämmtliche Fasern gehen in convergirender Richtung von der Ansatzlinie ab und concentriren sich in der Umgebung des Afters. Nur einige, die vordersten gehen vor den After und verflechten sich dort mit den entgegentretenden Fasern der anderen Seite. Von den folgenden gehen ebenfalls nur einige an die Seitenwand des Mastdarmes, und somit erreicht die überwiegend grössere Menge der Bestandtheile des levator ani ihr Ziel erst hinter dem After. Während einige wenige von diesen hinteren Fasern unmittelbar an das Steissbein sich anheften, wird die grösste Mehrzahl derselben erst durch eine mediane Sehnenformation vereinigt, welche wie eine Schwebe aber ziemlich straff zwischen dem Steissbein und dem Afterring ausgespannt ist.“ Seine Function wird von den Autoren verschieden angegeben. *Treitz* (l. c.) schreibt ihm die Fähigkeit zu, im Falle der Zerstörung oder Lähmung der beiden Afterschliesser dieselben zu ersetzen, indem das Muskelpaar den Mastdarm nach vorn und oben zieht, sich gleichsam über die Rectalmündung vorschiebt und auf diese Art die beiden Mastdarmknickungen zu Stande bringt, die als sicherster Verschluss anzusehen seien. *Rüdinger* (Handbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie, Stuttgart 1873) hat den Afterheber einen „compressor recti“ genannt, indem er glaubt, derselbe übe einen directen seitlichen Druck auf die Mastdarmwände aus. Zu diesem Schlusse gelangte *Rüdinger* durch die Untersuchung zahlreicher Querschnitte gefrorener Leichen, deren die Münchener anatomische Sammlung eine grosse Auswahl aufweist. Nach einem solchen die in Rede stehenden Verhältnisse besonders deutlich illustrirenden Präparate ist die Figur Nr. 1 auf der beigegebenen Tafel angefertigt. Aus ihrer Betrachtung ergibt sich ohne Weiteres, dass eine Contraction der Fasern des levator ani, der vom Rectum nur durch lockeres Fettgewebe getrennt erscheint, auf den Mastdarm comprimirend wirken muss und dass mithin der ihm von *Rüdinger* gegebene Name seine Function am Besten ausdrückt. Den Muskel als levator coccygis zu bezeichnen, wie dies *Morgagni* gethan, ist jedenfalls unrichtig; er fixirt wohl das Steissbein, hebt es aber nicht.

Der Musculus recto-coccygeus, zuerst von *Treitz* (l. c.) als „retractor recti" beschrieben, aus glatten Fasern bestehend, die vom Periost des Steissbeins entspringen und zur hinteren Mastdarmwand ziehen, umgreift das Rectum von rückwärts her gabelförmig und verstärkt sowohl seine Längs- als auch seine Ringmusculatur, speciell den Sphincter internus. Die Aufgabe dieses Muskelpaares ist nach *Treitz* die, den Mastdarm nach rückwärts zu ziehen und seine Knickungen auszugleichen. *Kohlrausch* (Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane 1854) hat ihm den Namen „tensor fasciae pelvis" gegeben; er heftet das Rectum an das Steissbein und gibt ihm während der Defäcation einen fixen Punkt. Besondere Wichtigkeit für unsere Betrachtungen gewinnt er dadurch, dass er beim Prolaps eine dem Vorfall entgegenwirkende Kraft repräsentirt.

Als letztes Glied der hier in Betracht kommenden Muskelreihe ist der Transversus perinei zu nennen, der an der vorderen Peripherie des Rectum einen Halbring bildet und den äusseren Afterschliesser in seiner Action unterstützt.

Wir haben nun noch die letzte Wandschichte des Mastdarmes, seine Schleimhaut in's Auge zu fassen. Sie ist sowohl durch ihre beträchtliche Dicke, als auch durch die vielfache Faltung in der queren und Längsrichtung als auch durch die in ihr vorkommenden Ringfaseranhäufungen vor der Mucosa des übrigen Darmtractus ausgezeichnet. Ueberdies nimmt sie unser Interesse auch aus dem Grunde in Anspruch, dass sie beim Vorfall stets allein oder mit den übrigen Wandschichten betheiligt erscheint, und ihre Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle den ersten Anstoss zur Protrusion des Enddarmes abgibt. Was zuerst den Durchmesser der Schleimhaut anlangt, so betheiligt sich dieser am stärksten an der gegen das Rectum stattfindenden Dickenzunahme der gesammten Darmwand. Von entsprechenden Maassen findet sich bei *Esmarch* (l. c.) Stratum musculosum mucosae 0·02 Mm. (eine Zahl, die schon sein Entdecker *Middeldorpff* angab), Stratum glandulosum 0·7 Mm.; bei *Koelliker* (Handbuch der Gewebelehre) ist nur die Dicke der Muscularis u. z. mit 2·2 Mm. angegeben; bei *W. Krause* (Handbuch der menschlichen Anatomie II. Bd. 1879) Schleimhautdiameter 0·8 Mm., bei *Ch. B. Kelsey* (l. c.) 0·75 Mm., wovon 0·7 Mm. auf das Drüsenlager entfallen, bei *A. Baginsky* (Untersuchungen über den Darmcanal des menschlichen Kindes in Virch. Archiv 89. Band) ist nur starke Zunahme des Durchmessers der Musculairs, geringere der Schleimhaut und Muscularis mucosae gegenüber jener des Colon ohne Beibringung specieller Zahlen angeführt; *H. Vierordt*



(l. c.) gibt 0·8 Mm. Schleimhautdicke, 2 Mm. Durchmesser der Muscularis und für die Muscularis mucosae 1—1·5 Mm. Bei Zusammenhalt der eben erwähnten numerischen Angaben ergibt sich im Vergleiche zum Dünndarm, dessen gesammte Wanddicke 1 Mm. beträgt, und des Colon, das 1—1·5 Mm. breite Wandungen besitzt, eine nicht unbeträchtliche Zunahme.

An der Schleimhaut haben wir eine Reihe von Falten zu unterscheiden, von denen wir die queren, als die functionell wichtigeren, zuerst betrachten wollen. Schon *Morgagni* hat in den Adversaria anatomica eine bisweilen stärkere Entwicklung derselben bei einzelnen Individuen beobachtet und äussert sich hierüber wie folgt: „in cavo huius intestini vel duobus digitis supra extremam ani partem similem columnam valvularem bis, semel in plebeio quodam et quidem membranaceam figura annularem, semel in fure et quidem carneam dimidium annulum repräsentantem observavi.“ Also eine anatomische Beschreibung des Sphincter ani tertius, die an Deutlichkeit Nichts zu wünschen übrig lässt, sich jedoch in keiner späteren diesen Muskel behandelnden Arbeit erwähnt findet. Zu Anfang dieses Jahrhunderts sind diese queren Falten oder Klappenbildungen zuerst durch *Houston* (the Dublin hospital reports 1830) näher beschrieben und gedeutet worden. Der genannte Autor machte auf ihre Constanz aufmerksam, fand sie, zwei bis vier an der Zahl, die breiteste und regelmässigste etwa in der Höhe von drei Zoll über der Analöffnung. Ihrer Structur nach sollten sie aus einer Schleimhautduplicatur bestehen, welche einiges Zellgewebe und wenige Kreismuskelfasern in sich schliesse. Ihre Anordnung sei eine derartige, dass sie eine Art Spirale durch die Röhre des Darmes bilden. Ihre physiologische Bedeutung sah *Houston* darin, dass sie bestimmt seien, die Kothsäule zu tragen, die sonst beständig zum Stuhle reizen würde. Kurz darauf beschrieben *Nélaton* und *Velpeau* (Traité complet d'Anatomie chirurgicale, Paris 1837) die constanteste dieser Falten als „sphincter supérieur“; die betreffende Stelle in der citirten Schrift lautet in deutscher Uebersetzung: „Es ist ein fleischiger Ring ungefähr vier Zoll über dem Anus gelegen, seine Höhe beträgt 6—7 Linien vorn und ungefähr 1 Zoll hinten. Sein Nutzen besteht darin, erstens die Fäcalmassen oberhalb der unteren Ausbuchtung des Rectum zurückzuhalten, in welche sie nur kurze Zeit vor der Defäcation herabsteigen; zweitens während des Actes der Defäcation die Kothsäule zu brechen und ihren Rücktritt in das Colon zu verhindern; drittens, nach Durchschneidung oder Lähmung der beiden unteren Sphincteren den unwillkürlichen Abgang der Excremente zu ver-



hindern. In letzterem Falle wurde auch Hypertrophie dieser Klappe beobachtet. Ueber die pathologischen Processe, welche von dieser Stelle ihren Ausgang nehmen, sowie über die von *Velpeau* behaupteten Beziehungen des Sphincter supérieur zum Mastdarmvorfall soll weiter unten die Rede sein. Die Präparationsmethode, deren sich die beiden Forscher bedienten, um die Klappen zur Darstellung zu bringen, war Excision des Rectum, Einlegung in Alkohol und nach erfolgter mittlerer Härtung Umstülpung desselben in der Art, dass die Schleimhaut nach Aussen zu liegen kam. *Hyrtl* (Handbuch der topographischen Anatomie II. Bd. 1847 u. alle späteren Auflagen) ist für die Dignität dieses Schliessmuskels warm eingetreten. Er beschreibt einen Fall, in welchem es ihm möglich gewesen sein soll, eine sehnenartige Insertion des Sphincter ani tertius (so hat *Hyrtl* ihn umgetauft) am Kreuzbeinperiost seinen Hörern zu demonstriren. Diese etwas allzu straff gespannte Sehne, welche ja die ganze Längsmusculatur des Rectum hätte durchbohren müssen, wurde von keinem der späteren Bearbeiter dieses Gegenstandes für glaubwürdig angesehen. Als weitere Beweise für die Existenz und Constanz dieses Schliessmuskels erwähnt *Hyrtl*, dass er ihn wiederholt beim Lebenden abgetastet und bei Einführung von Bougies in den After stets etwa vier Zoll über dem Anus auf einen elastischen Widerstand stiess. *Rosswinkler* (Beiträge zur Anatomie der Harnblase und Harnröhre des Mannes, Wiener medicinische Wochenschrift 1852) demonstrirte in der Wiener Gesellschaft der Aerzte diese Klappenbildungen des Mastdarmes, welche von blosser Andeutung bis zu 7 Linien Breite constant, die unterste links, die zweite rechts als halbmondförmige Falten in das Rectalcavum hineinragen und die Darmexcretion oft schwer, ja unmöglich machen. *Treitz* (l. c.) hat in seiner schon erwähnten interessanten Arbeit als Erster die Existenz und Bedeutung des dritten Afterschliessers angezweifelt. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass der genannte Autor die beiden Levatores ani für diejenigen Muskeln hält, welche im Falle der Ausserfunctionsetzuug der beiden Sphincteren den Verschluss des Mastdarmes durch Abknickung desselben zu Stande bringen.

A. Bardeleben (l. c.), *J. M. Bourgery* (Traité complet de l'Anatomie de l'homme V. Band), *Amussat* (Reflexions practiques sur les obstructions du rectum in Gazette medicale de Paris 1839) endlich *J. F. Malgaigne* (Lehrbuch der operativen Medicin begründet auf normale und pathologische Anatomie, deutsch von H. Ehrenberg 1843) halten den Sphincter tertius für unbestritten wirksam. Letzterer zieht als Beweis für diese seine Anschauung einen Fall heran, in welchem nach Exstirpation der hinteren Mastdarmwand wegen



Carcinom zwar kein fortwährender Abgang von Fäcalien eintrat, wohl aber das Unvermögen bestand, den Koth willkürlich zurückzuhalten, welcher Zustand erst nach eingeleiteter Narbenbildung cessirte. Gerade diese Beobachtung wird von *Treitz* (l. c.) als gegen die *Nélaton*'sche Theorie sprechend bezeichnet, indem die Abtragung der hinteren Rectalwand, die nur bis zur Höhe von 3 Zoll geschah, den 1 Zoll höher gelegenen Sphincter tertius nicht erreichen konnte, wohl aber die Insertionen der beiden Levatores ani löste, was zur Incontinenz führte. *Kohlrausch* (l. c.) leugnet gleichfalls die Bedeutung dieses Schliessmuskels und betrachtet die Falte. die er „plica transversalis recti" nennt als eine allerdings constante Schleimhautduplicatur, die durch Knickung des Mastdarmes an dieser Stelle zu erklären sei. *Nuhn* (Ueber den Sphincter ani tertius in den Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereines zu Heidelberg Band II. 1862) sagt: „Der Mastdarm beschreibt in seinem Verlaufe durch die Beckenhöhle zweierlei Krümmungen; nämlich erstens solche, welche vor und rückwärts gewendet sind und dann solche, die seitwärts sehen. An der concaven Seite der Krümmungen knickt sich meistens mehr oder weniger die Mastdarmwand ein und ruft in der Höhle des letzteren einen entsprechenden faltenartig queren Vorsprung hervor, welcher die Durchgängigkeit solcher Stellen nicht unwesentlich vermindert. Eine solche Falte findet sich regelmässig in der Höhe der Umschlagsstelle des Bauchfells auf die Blase. Sie ist meist an der linken Wand gelegen, $^1/_2$ bis $1^1/_4$ Zoll höher ist eine zweite an der rechten Wand gelegene Querfalte zu finden. Begünstigend auf diese Abknickung des Mastdarmes wirkt noch beim Weibe der Druck der Portio vaginalis uteri und des sie umgebenden Scheidengewölbes. Die Falten werden meist nur von Schleimhaut gebildet, doch ist an ihrer Basis Ringmusculatur befindlich, die in der linken Falte auch noch etwas verbreitert erscheint. Zur Annahme eines besonderen Sphincter wäre es nöthig, dass die Muskelfasern an dieser verdickten Stelle der Muskelhaut vermehrt seien, und das so gebildete Bündel die ganze Mastdarmhöhle umziehe. Die erwähnte Verdickung wird jedoch nur durch Uebereinanderlagern einer Anzahl von Kreisfasern bedingt, welche in ihrem übrigen Verlaufe um das Rectalrohr neben einander liegen. Hiezu kommt noch die an dieser Stelle vorhandene Verkürzung der Längsmusculatur." Neben den beiden genannten fand *Nuhn* noch mehrere andere Falten, so eine links am Uebergange der Flexura sigmoidea in das Rectum oder im Anfangstheile des letzteren nahe dem Promontorium, und eine weiter unten gelegene.

J. C. Pétrequin (l. c.) hält den dritten Afterschliesser für inconstant und in seiner Bedeutung überschätzt, ebenso *Luschka* (l. c.); *A. Steffen* (Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarmes im Jahrbuch f. Kdhlkd. N. F. V. Bd.) konnte die queren Schleimhautfalten während des Lebens durch Einführung des Speculum zur Ansicht bringen. Genauere Untersuchungen über das Thema hat *H. Baur* (Die Falten des Mastdarmes, Giessen 1861) angestellt; die Constanz der Plica transversalis (*Kohlrausch*) konnte er an zahlreichen Mastdärmen constatiren, neben dieser eine gleichfalls regelmässige darüber gelegene Falte, die mit der ersteren ein umgekehrtes *S* bildet. In der Plica transversalis liess sich stets Anhäufung von Ringmusculatur nachweisen; überdies gelang es *Baur* auch immer bei der Digitaluntersuchung die erwähnten Gebilde abzutasten; den Raum zwischen ihnen und dem Sphincter internus fand er meist frei von Koth, selten mässig gefüllt, nur in ganz exceptionellen Fällen strotzend von Fäcalmassen. Die Hypothese *Führer's* (Handbuch der chirurgischen Anatomie II. Abtheilung 1857), die Plica transversalis entspreche jener Stelle, an welcher die Verbindung des aus einer Einstülpung der äusseren Haut entstehenden unteren Abschnittes des Mastdarmes mit der oberen Partie des Rectum erfolge und sei als Residuum der ursprünglichen Querscheidewand anzusehen, weist *Baur* zurück, indem ja die Querfalte beim Fötus sehr schwach entwickelt sei und beim Säugethier vollkommen fehle. Die Unrichtigkeit dieser Behauptung soll weiter unten erwiesen werden. Der Sitz der Falte entsprach in den von *Baur* untersuchten Fällen stets der tiefsten Ansatzstelle des Bauchfells, war also beim Erwachsenen durchschnittlich 9 Ctm. über dem Anus zu finden. Die Schlüsse *Baur*'s lauten, der Sphincter ani tertius sei eine Einrichtung, welche die Fäces zurückhält; dabei wirken die Schleimhautfalte mit dem verstärkten Muskelringe, ferner die fast regelmässige Verengerung des Mastdarmes an dieser Stelle, sowie die häufige Stenose an der zweiten Klappe, endlich die kleinen Windungen, die das Rectum in der Kreuzbeinhöhle macht, zusammen.

Esmarch (l. c.) registrirt bloss das Vorkommen einer Klappe, ohne auf ihre Bedeutung näher einzugehen. *Bókai* macht sich eines Widerspruches schuldig, indem er in seiner Arbeit über Prolapsus ani (Jahrbuch f. Kdhlkd. alte Reihe 11. Jahrgg. 4. Hft.) angibt, der Sphincter ani tertius sei bei Kindern nur sehr selten entwickelt, und wenn dies der Fall, liege er in der Höhe der Douglasfalten, während er in seiner Bearbeitung der Krankheiten des Mastdarmes und Afters in *Gerhardt*'s Handbuch sich dahin ausspricht, dort wo das





S romanum in das Rectum übergehe, sei zuweilen eine stärkere Querfalte zu treffen, die von Manchen als Plica transversalis, von Anderen wegen stärkerer Entwicklung der Kreisfasern in derselben als Sphincter ani tertius beschrieben wurde. Ich hätte auf diesen Punkt nicht speciell hingewiesen, wenn nicht die gleiche also offenbar aus der nämlichen Quelle stammende Angabe auch die anatomichen Einleitungen der Aufsätze von *Behrend* (l. c.) und *Steffen* (l. c.) zieren würde; sie hat ihren Ursprung wahrscheinlich in der Arbeit von *O'Beirn* (New views of the process of defecation and their application to the Pathology 1833), denn in anderen Publicationen, die vor oder nach den Genannten erschienen, konnte ich sie nicht ausfindig machen. Doch hat der erwähnte englische Forscher entsprechend seiner Anschauung über den Vorgang der Defäcation die ganze obere Partie des Mastdarmes als fest contrahirten Schliessapparat angesehen, der erst unmittelbar vor der Ausstossung der Excremente behufs Eintritt derselben aus der *S* Krümmung in den Enddarm sich öffnet; die Falte, Stenose und Knickung an der erwähnten Stelle wirken nach *O'Beiern* bloss unterstützend, keineswegs als hauptsächlicher Factor.

Die sorgfältigen Untersuchungen *Laimer*'s (l. c.) ergaben, dass an der muthmasslichen Grenze zwischen Rectum und Flexur bisweilen eine Verengerung gefunden wird; ferner zeigte er, dass die Halbmondklappen unverstreichbar sind und je stärker der Mastdarm sich ausdehnt, desto mehr hervortreten. Jeder dieser Klappen — und *Laimer* beschreibt ihrer drei als ziemlich constant — entspricht eine Anhäufung von Ringmusculatur, sie sind also in ihrem Baue vollkommen analog den Plicis sigmoideis des Dickdarmes. Eine besondere Function glaubt *Laimer* ihnen nicht zusprechen zu sollen. *W. I. Otis* (l. c.) äussert sich in vollkommen gleicher Weise. Eine genaue Erörterung der in Rede stehenden Frage, und die allerdings nur mit den Waffen der Dialektik bestrittene Bedeutung dieser Falten findet sich auch in dem von mir bereits mehrfach erwähnten trefflichen Buche *Ch. B. Kelsey*'s.

Die dringend nöthige Klärung der Frage scheint meiner Ansicht nach durch *R. Kürzel* (Ueber die Lage des Uterus und die physiologische Bedeutung des Sphincter ani tertius, Inanguraldissertat. München 1887), dessen interessante Untersuchungen aus dem anatomischen Institute von Professor *Rüdinger* stammen, beigebracht worden zu sein. Dieser Autor fand bei sämmtlichen Föten beiderlei Geschlechtes, von denen er Durchschnitte anfertigte, im Gegensatze zu *Baur*, dessen diesbezügliche Angaben ich schon oben erwähnte, vor dem dritten oder vierten Sacralwirbel in der Höhe oder



sehr wenig unter der tiefsten Ansatzstelle des Bauchfells am Rectum eine eigenthümliche Einengung des Mastdarmes. Dieselbe ist nicht zu verwechseln mit den zahlreichen Schleimhautduplicaturen, sondern wird durch eine stärkere Muskelentwicklung, welche vorwiegend der Circulärfaserlage angehört, verursacht. Unterhalb dieses musculösen Ringes findet man den Darm vollkommen leer, oder höchstens mit abgestossenen Epithelzellen angefüllt, während oberhalb desselben der Mast- und Dickdarm mehr oder weniger von Kindspech erfüllt sind. Auf Grund dieser Thatsache glaubt *Kürzel*, dass dieser Sphincter ani tertius eine Vorrichtung sei, welche den Zweck habe, das Meconium während des Fötallebens zurückzuhalten. Auch die Beobachtung, dass bei Föten Abgang von Darminhalt vorzeitige Athembewegungen anzeigt, sucht der genannte Autor durch Hemmung des Tonus des dritten Afterschliessers in Folge der Kohlensäureintoxication zu erklären. Seine Schlusssätze gipfeln in dem Ausspruche, dass dieser Schliessmuskel mit dem Ende des fötalen Lebens seine Function einbüsst und mit Beginn des extrauterinen Daseins sich zurückzubilden anfängt, so dass er in späterer Zeit, individuell verschieden, bald mehr, bald weniger entwickelt erscheint.

Die eben ausgeführten Anschauungen *Kürzel's* haben sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, erklären ungezwungen die von verschiedenen Forschern gemachten wechselnden Befunde und sind bei Weitem überzeugender, als die von den Verfechtern des dritten Afterschliessers ins Treffen geführten Scheingründe. Wenn *Nélaton, Velpeau, Hyrtl* und Andere aus dem Umstande, dass nach Durchschneidung oder Lähmung der beiden Sphinctern kein fortwährender Abgang von Koth stattfindet, schliessen, dass dies den Bestand eines oberen Sphincter voraussetze, so kann man ihnen entgegnen, dass zur Bildung fester Fäcalien und zu ihrer Wanderung durch den Darm sicherlich eine geraume Zeit nöthig ist, und dass trotz Unwirksamkeit des Schliessapparates der Abgang der Contenta dennoch nur ein bis zweimal im Tage erfolgen wird. Wollte man diesen Grund gelten lassen, müsste man auch einen Sphincter quartus annehmen, denn nach Anlage eines Anus praeteraturnalis sieht man auch die Defäcation nur in regelmässigen Pausen vor sich gehen, wie dies schon *Fine* in Genf an einem 1797 von ihm beschriebenen Falle, in welchem der widernatürliche After aus dem Quercolon gebildet wurde, beobachten konnte. Wenn die genannten Autoren daraus, dass ein in den After eingeführtes Bougie in ungefähr 4 Zoll Höhe einen elastischen Widerstand findet, schliessen, dass an dieser Stelle sich eine musculöse Klappe befinde, so braucht man dem ge-



genüber nur den Umstand in Betracht zu ziehen, dass die Knickungen des Mastdarmes allein vollauf genügen, um das Vordringen eines weichen Rohres zu hemmen. Eine allgemein bekannte und zuerst von *Treitz* nachdrücklich hervorgehobene Thatsache ist es dass der Anatom in Verlegenheit kommt, wenn es gilt, den dritten Afterschliesser am Präparat zu demonstriren. Seine oft äusserst geringe Entwicklung, sowie der Umstand, dass er in der Regel nur die Hälfte des Rectalumfanges einnimmt, lassen die Fähigkeit zu einer solchen Leistung, wie sie ihm zugeschrieben wird, äussert zweifelhaft erscheinen. In Erwägung aller diesbezüglichen Angaben, die vorstehend mit thunlichster Ausführlichkeit gemacht wurden, kann ich die von *Kürzel* ausgesprochene Ansicht als jene bezeichnen, welche den thatsächlichen Verhältnissen am Meisten entspricht, und die wechselnden Befunde in völlig plausibler Weise erklärt.

Neben diesen queren Faltbildungen sind im Mastdarme auch der Länge nach ziehende Falten zu sehen, die besonders in seinem untersten Abschnitte liegen und von *Morgagni* zuerst beschrieben wurden. Nach ihm führen sie auch den Namen „columnae Morgagni"; die zwischen je zwei solchen Falten gelegenen Buchten heissen lacunae Morgagni. Ihre Bedeutung liegt wesentlich darin, dass Kothpartikelchen zwischen ihnen zurückgehalten zu Ulceration der Schleimhaut und schmerzhaften Processen Veranlassung geben können, wie dies namentlich bei älteren Leuten nicht selten zur Beobachtung gelangt. Für die Pathologie des Prolapsus sind sie ohne Belang. In histologischer Beziehung kann man, wie schon erwähnt, an der Schleimhaut zwei Abschnitte unterscheiden, ihre mit Pflasterepithel bedeckte und lange Bindegewebspapillen tragende Analportion, eine modificirte Cutis, und ihren rectalen Antheil. Als oberste Lage ist an letzterem eine Schichte von Cylinderzellen zu sehen, die sich ohne Unterbrechung in die Höhlung der *Lieberkühn*'schen Drüsen fortsetzen, welche in ihrem Aussehen und ihren Grössenverhältnissen sich von denen des Dickdarmes nicht wesentlich unterscheiden. Neben den genannten Schlauchdrüsen finden sich von Strecke zu Strecke in das submucöse Gewebe eingesprengt solitäre Follikel, deren Mündung nach Durchbruch der an solchen Stellen stark verdünnten Muscularis mucosae an die freie Oberfläche der Schleimhaut erfolgt. Dass an jenen Orten, wo derartige Follikel liegen, stets die *Lieberkühn*'schen Drüsen fehlen, konnte ich an zahlreichen von mir untersuchten Präparaten nicht constatiren und möchte daher dieser bei *Esmarch* (l. c.) enthaltenen Angabe keine allgemeine Giltigkeit zusprechen. Die Basis der Drüsenschichte sitzt auf der Muscularis mucosae auf, an welcher analog der tunica muscularis recti nach



Innen gelegene Züge von circulären und nach Aussen gelegene longitudinale Fasern unterschieden werden. Ihre Function ist noch so gut wie unaufgeklärt; dass dieses Muskellager auf die Schleimhaut einen gewissen Einfluss nehmen muss, ist schon in seiner Lage begründet. *Kohlrausch* (l. c.) hat ihm in Berücksichtigung der geltend gemachten Umstände den Namen „sustentator tunicae mucosae" gegeben und die Eigenschaft zugesprochen, die Schleimhaut zu fixiren und ihren Vorfall zu verhindern. *Treitz* (l. c.) hat auch in den *Morgagni'*schen Säulen Bündel von glatter Musculatur beschrieben, welche jedoch kaum als selbständige Formationen anzusprechen sind, sondern auf stärkere Entwicklung der Muscularis mucosae, die überdies in diesen Falten auch durch Uebereinanderlagerung verbreitert erscheint, zu beziehen sein dürften.

Den thatsächlichen Befunden entsprechende Angaben über ihre Stärke und ihre Verlaufsweise finden sich nur bei *Henle* (Grundriss der Anatomie des Menschen II. Auflage, Braunschweig 1883), der auf ihre mächtige Dickenzunahme im Rectum hinweist, welche sie sogar makroskopisch erkennen lässt und das Ueberwiegen ihrer longitudinalen Faserbündel hervorhebt. Ich bin mehrfach bemüht gewesen, mir über die normalen Verhältnisse dieses Muskellagers, dessen Bedeutung für den Schleimhautvorfall, wie später gezeigt werden soll, für mich feststand, ja anfänglich von mir sogar überschätzt wurde, durch histologische Untersuchung normaler Recta von 2 bis 3jährigen Kindern eine persönliche Anschauung zu verschaffen und kann auf Grund meiner Befunde die erwähnten Angaben *Henle's* voll und ganz bestätigen. Während die Muscularis mucosae im Dickdarm eine deutliche Sonderung in zwei Schichten, eine innere mit circulärem und eine äussere mit longitudinalem Faserverlauf erkennen lässt und ihre Dicke 13 Theilstriche des *Hartnack'*schen Ocularmikrometers (bei Objectiv 7) ausmacht, ist im Mastdarm ein ganz bedeutendes Ueberwiegen der Längsfaserzüge zu constatiren, welche stellenweise nahezu allein sich dem Auge darbieten und eine gegen den Anus zu immer steigende jedoch schon in den oberen Partien des Rectum vorhandene Volumszunahme bis auf 80 und mehr Theilstriche des Ocularmikrometer (wie *Henle* gleichfalls in vollkommen übereinstimmender Weise angibt indem er von einer Zunahme des Dickendurchmessers bis auf das achtfache spricht) wahrzunehmen. Es erscheint mithin vollkommen berechtigt und ganz ungezwungen, in diesem hypertrophischen Muskellager eine Einrichtung zu sehen, welche schon unter normalen Verhältnissen auf die Bewegungen, den Spannungsgrad und die Adhärenz der Schleimhaut an ihre Unterlage wesentlichen Einfluss



nimmt, was ja *Kohlrausch* in dem Namen sustentator tunicae mucosae andeutet. Die fast ausschliessliche Entwickelung der Längsfaserzüge macht es klar, dass jede Contraction dieses Muskellagers, sei sie durch diesen oder jenen Reiz veranlasst, gleichzeitig mit der Verkürzung seiner sich contrahirenden Bündel eine Abhebung der Schleimhaut bewirkt, über deren muthmassliche pathologische Bedeutung weiter unten die Rede sein soll. Die tunica submucosa, ein im Rectum sehr lockeres und ziemlich weitmaschiges Bindegewebe, das ein ausgiebiges Gleiten der Schleimhaut auf ihrer Unterlage gestattet, gleicht sonst im Wesentlichen der entsprechenden Schichte in den übrigen Darmpartien.

Die Gefässvertheilung im Mastdarm und seine Nervenversorgung sollen hier, als zu unserer Frage nicht speciell in Beziehung stehend, nicht näher erörtert werden. Die anatomische Einleitung hat schon jetzt eine mehr als gebührliche Länge angenommen, doch erforderte jeder der angeführten Punkte eine eingehendere Berücksichtigung, und glaubte ich bei der Strittigkeit einzelner Fragen wenigstens die hauptsächlichen Resultate der verschiedenen Arbeiten über diese Themen zusammenzustellen und die Resultate gelegentlicher persönlicher Erfahrung und Beobachtung hinzufügen zu sollen.

Wir wollen uns nun zur Besprechung des Mastdarmvorfalles wenden. Bekannt war diese Affection schon vor Jahrtausenden, denn schon bei *Hippokrates* finden sich sowohl im liber de fistulis, als auch in den praedictiones eine Reihe sehr rationeller therapeutischer und prophylaktischer Vorschläge, auf die wir bei der Behandlung des Prolapsus noch zu sprechen kommen, sowie lichtvolle Auseinandersetzungen über die Aetiologie dieser Erkrankung. Im Mittelalter hat namentlich die Therapie des Leidens vielfache Bearbeitung erfahren und verdanken wir den Aerzten dieser Epoche vielfache oft recht sinnreich construirte, diesem Zwecke dienende Apparate, deren einige gleichfalls später erwähnt werden sollen. Die hauptsächlichsten Publicationen über diesen Gegenstand fallen jedoch in die zweite Hälfte des 18. und in den Anfang des 19. Jahrhunderts. Die Krankheit lieferte früher auch ein beliebtes Thema für Inauguraldissertationen, deren eine ganze Reihe, meist aus dem Ende des vorigen Jahrhunderts stammend, mit mehr oder minder behaglicher Breite die Frage behandelt. Die ziemlich bedeutende Literatur erheischt behufs besserer Uebersicht eine gruppenweise Abhandlung, und so wollen wir unsere Aufmerksamkeit zuvördererst den anatomisch untersuchten und veröffentlichten Fällen zuwenden. Die älteste hieher gehörige Beobachtung stammt von *Monro* (Physical essays, Edinburgh 1758 Bd. II), und handelt es sich um



einen ihm von *Adamus Drummond* mitgetheilten Fall, der einen Knaben betraf, welcher an einem vier Zoll langen Prolaps litt, an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde ging, und bei welchem die Section Vorfall sämmtlicher Schichten des Mastdarmes und Durchreissung des Mesocolon unter dem oberen Theile der Flexura sigmoidea ergab. Ich fand diese späterhin offenbar in Vergessenheit gerathene wichtige Beobachtung bei *G. F. Jordan* (Dissertatio inauguralis de prolapsu ex ano, Göttingen 1793) citirt.

Cruveilhier (Anatomie pathologique du corps humaine II. Bd. 25. Heft, Tafel III und Traité d'Anatomie pathologique générale Bd. I) gibt eine schöne Abbildung eines Vorfalles, auf welcher die starke Hyperaemie und Ulceration der Schleimhaut in selten treuer Weise zur Ansicht gebracht ist; auf dem Durchschnitte des Praeparats sind besonders die varicös ausgedehnten Venen angedeutet, die topographischen Beziehungen zu den Beckenorganen finden keine Berücksichtigung. In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie erwähnt *Cruveilhier* zweier von ihm beobachteter Fälle, in denen Beckendurchschnitte angefertigt wurden, und sich Prolaps aller Häute mit Herabziehung des Peritoneum nachweisen liess. Einer dieser Fälle ist bei *König* (Lehrbuch der Chirurgie II. Band) abgebildet. Eine ganz cursorische Bemerkung findet sich bei *Howship* (Praktische Bemerkungen über die Zufälle, die Erkenntniss und die Behandlung der wichtigsten Krankheiten der unteren Gedärme und des Afters, deutsch von E. Wolf, Frankfurt a. M. 1824), der Gelegenheit hatte, an einem post mortem excidirten früher prolabirt gewesenen Rectum eine bedeutende Erschlaffung des unteren vorgefallen gewesenen Theiles zu constatiren. *Curling* (Die Krankheiten des Mastdarmes; deutsch von Neufville, Erlangen 1853) fand bei Untersuchung eines Durchschnittes eines in weiter Ausdehnung prolabirten Rectum, das von der Leiche eines Kindes stammte, die Häute des erkrankten Eingeweides in hohem Grade erweitert und verdickt; das Zellgewebe war mit einem albuminösen Exsudate infiltrirt, die Muskelhaut hypertrophisch, die Mucosa sehr verbreitert und in ihrem Gewebe verdichtet, vorzüglich an den freien Enden des vorgefallenen Theiles. *R. Quain* (the diseases of the Rectum, London 1865) erwähnt zwei im Museum of the college of surgeons aufbewahrte anatomische Präparate von Mastdarmvorfall; in beiden sind sämmtliche Schichten des Rectum prolabirt, in dem einen scheint die Muscularis verdünnt zu sein, im zweiten zeigt sie eine erhebliche Volumszunahme. Eines dieser Präparate ist, allerdings sehr schematisch, bei *H. Mayo* (Observations on injuries and diseases of the Rectum, London 1833) abgebildet. Auf dieselben Objecte



beziehen sich die Angaben von *T. J. Ashton* (Die Krankheiten, Verletzungen und Missbildungen des Rectum und Anus, deutsch von C. Uterhart, Würzburg 1863). In einer Sitzung der Société de Chirurgie in Paris, deren Programm die Besprechung des Mastdarmvorfalles bei Kindern bildete (referirt im Journal für Kinderkrankheiten Bd. VI, S. 390), sagt *Malgaigne*, er habe noch ein Stück eines prolapsus recti in Alkohol conservirt, an dem sich zeigen lasse, dass bisweilen alle drei Häute vorfallen können. Es handelte sich um eine Frau, bei der gleichzeitig ein Uterusprolaps bestand. Das Bauchfell bildete eine Art Schlinge auf dem Darme, die nach hinten vom Darm, nach vorn von der Scheide und der Gebärmutter gezogen wurde. Bei der gleichen Gelegenheit erwähnt *Nélaton*, er habe schon vor zwei Jahren in der anatomischen Gesellschaft zwei von Kindern stammende Präparate vorgelegt, an denen sich gleichfalls Prolaps aller Schichten nachweisen liess, und glaubt, dass diese Form des Vorfalles besonders dem Kindsalter eigenthümlich sei. *F. J. Behrend* (l. c.) untersuchte einen etwa einen Zoll langen, oberflächlich ulcerirten, von hochgradig verdickter Schleimhaut bedeckten Vorfall bei einem zweijährigen Knaben, der an Lungenphthise gestorben war. Seine Beschreibung lautet wörtlich: „Eine genaue Untersuchung des Mastdarmes zeigte, dass der Darmcanal von oben nach abwärts bis zur Sigmoidkrümmung gesund war. Da, wo diese Krümmung beginnt, bemerkte man mehrere Ulcerationen, Röthen und Verdickungen. Was den Mastdarm selbst betrifft, fand ich die obere Portion desselben in die mittlere Portion hineingesunken oder hineingeschoben und zwar gerade wie bei einer Invagination. In der oberen Partie des Mastdarmes fand eine Art Einschnürung oder Verengerung statt und zwar da, wo der Mastdarm an die obere Hervorragung des Kreuzbeins befestigt ist. Diese etwas zusammengezogene Stelle war geschwürig verdickt, geröthet und bot eine sehr bedeutende Gefässentwickelung dar. Oberhalb dieser verengten Stelle war der Darm ausserordentlich erweitert, und unterhalb derselben war der Darm ziemlich normal, aber, wie gesagt, in einander geschoben und etwas geröthet. An der Invagination schien der ganze Darm theilzunehmen; die Schliessmuskeln waren sehr erschlafft und verlängert, und was nach Aussen hervortrat, war nicht die Schleimhaut, sondern offenbar der ganze Darm." Der letzte anatomisch untersuchte Fall findet sich auch bei *Behrend* citirt und stammt von *Wallace.* Dieser Autor fand in seiner Beobachtung die obere Portion des Mastdarmes in die mittlere etwas hineingeschoben, doch so, dass sie, da keine Adhäsionen bestanden, leicht wieder herausgezogen werden konnte. Die Schliessmuskeln des



Afters waren verlängert. Der Mastdarm selbst war in einer zolllangen Strecke stenosirt, über der Verengerung aber sehr erweitert und gleichsam auf die verengte Oeffnung hinabgesunken und wie ein Sack darüber liegend. Nahe an der Mündung des Afters war er ebenfalls stenosirt und verdickt, jedoch ohne Ulceration. Sehr deutlich zeigte sich, dass die untere verengte Partie die Mündung oder den Trichter bildete, durch welchen der obere erweiterte Theil sich durchdrängte und so den Vorfall bildete.

Die vorstehend beschriebenen Fälle bilden die gesammte immerhin recht spärliche Ausbeute der hieher gehörigen anatomischen Untersuchungen, soweit ich sie aus der mir zugänglichen Literatur zusammenstellen konnte. Ihr Ueberblick dürfte zur Genüge beweisen, dass die Vermehrung ihrer Zahl und die Modification der Art der Untersuchung nicht bloss dem Bedüfnisse der Casuistik entspricht, zumal da histologische Befunde bislang überhaupt nicht mitgetheilt worden sind. Ich will meine eigenen Beobachtungen gleich hier anreihen.

Der erste Fall betraf ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, das während des Verlaufes einer heftigen Pertussis einen Prolapsus recti acquirirte. Die Mutter sah zum ersten Male bei dem Kinde den Darm hervortreten, nachdem dasselbe am Nachtgeschirr seine Defäcation verrichtet, während welchen Actes ein heftiger Hustenanfall eingetreten war. Vorher schon bestanden zeitweilig Diarrhöen mit Schmerzen bei der Stuhlentleerung und ziemlich starkem Tenesmus verbunden. Anfänglich soll der Prolaps nur bei oder unmittelbar nach der Defäcation aufgetreten sein und liess sich leicht reponiren, späterhin war das Rectum anhaltend vorgestulpt und drängte sich nach jedem Repositionsversuche sogleich wieder hervor. So war der Zustand, als ich das Kind zum ersten Male im Ambulatorium der königlichen Universitätskinderklinik sah. Aus der Analöffnung ragte ein etwa 4 Cm. langes Stück des Mastdarms hervor, neben der Basis des Tumors, der von sammtartig geschwollener stark gerötheter, jedoch nirgends ulcerirter Schleimhaut bedeckt war, und dessen Wandungen sich ziemlich dick anfühlten, gelangte der Finger eine Strecke weit in die Mastdarmhöhle, bevor er auf den durch die Umschlagsstelle des prolabirten Darmstückes gebildeten Widerstand stiess. Die Schliessmusculatur des Afters bot den Zustand hochgradiger Erschlaffung dar, die Analöffnung klaffte, und der Vorfall zeigte an seiner Basis keinerlei Constriction. Wir hatten es also nach dem klinischen Befunde mit einer Invagination des Rectum zu thun, und waren allem Anscheine nach sämmtliche Wandschichten in den Vorfall eingestülpt. Was die Darmfunction seit dem Auftreten des Pro-



laps anlangt, so gab die Mutter an, dass feste Fäcalien regelmässig ein bis zweimal im Tage entleert wurden, während flüssige Stuhlentleerungen unwillkürlich abgingen.

Bei meinen mehrfachen Besuchen in der Wohnung der Kranken (ihre Spitalsaufnahme war wegen des bestehenden Keuchhustens unthunlich), konnte ich an dem Prolaps keine wesentliche Aenderung constatiren, er wurde nicht grösser, war stets leicht reponibel, kam jedoch sogleich wieder hervor und beschränkten sich unsere therapeutischen Massnahmen lediglich auf die Application von Salbenflecken, zum Zwecke der Vermeidung von Ulceration der Schleimhaut. Einen weiteren Eingriff wollten wir bis nach Cessirung der Pertussis vornehmen, nachdem uns der Zeitpunkt wegen der oft und mit grosser Intensität auftretenden Hustenparoxysmen hiezu nicht geeignet erschien. Bald jedoch bildete sich bei dem Kinde eine ausgedehnte tuberculöse Infiltration beider Lungen heraus, die rasch fortschreitend den Tod desselben verursachte, der sieben Wochen nach dem ersten Auftreten des Vorfalles eintrat. Wenige Stunden nach erfolgtem exitus lethalis machte ich in Gemeinschaft mit Herrn med. cand. *Hans Huber* auf einem der Münchener Friedhöfe die Obduction des Kindes. Aus dem Sectionsbefunde, der im Allgemeinen kein besonderes Interesse darbot, will ich nur erwähnen, dass hochgradige Schwellung und käsige Necrose der peribronchialen Lymphdrüsen bestand, von welcher die in zahlreichen bronchopneumonischen Käseheerden ihren Ausdruck findende Lungenaffection den Ausgang genommen hatte, ein bei der kindlichen Tuberculose ja so häufiger Infectionsweg. Ausser dieser Organerkrankung konnte ich noch einen chronischen Catarrh des gesammten Darmtractus mit besonderer Betheiligung des Dickdarmes, in welchem stellenweise auch acutere entzündliche Heerde gefunden wurden, constatiren. Das Rectum ragte auch noch an der Leiche etwa 3 Cm. weit aus der klaffenden Analöffnung hervor, und wurde ohne vorgängige Reposition sammt Blase, Uterus und Vagina sowie der peritonealen Beckenauskleidung und der Haut der Genital- und Afterregion vorsichtig herausgeschnitten. Von einer Herausnahme des knöchernen Beckenringes, die zur Erhaltung des normalen situs noch wünschenswerther gewesen wäre, musste aus begreiflichen Gründen Abstand genommen werden.

Der Transport geschah in Sublimatlösung, da nichts anderes zur Hand war, und wurde das Präparat gleich nach meiner Rückkunft in 70% Alkohol gelegt, und hierauf in 96% Spiritus vollkommen erhärtet. Durch einen medianen Schnitt wurde das Object dann in zwei Hälften zerlegt. An dem so gewonnenen Präparate konnte man



constatiren, dass es sich um einen Prolaps handle, bei welchem sämmtliche Schichten des Mastdarmes, sowie seine peritoneale Hülle, die bei Kindern bekanntlich weit tiefer herabreicht, als bei Erwachsenen, betheiligt erscheinen. Das Bauchfell war zwischen der Vorderfläche des Rectum und dem Uterus herabgezogen und begrenzte einen Spalt, der bei der Entstehung der sogenannten Hedrocele oder Hernia rectalis, auf deren Bedeutung wir noch zu sprechen kommen, den Bruchsack abgibt. Blase, Uterus und Vagina befanden sich an normaler Stelle und waren weder in Bezug auf ihr Volumen, noch auf ihre Wandbeschaffenheit irgendwie alterirt. Dagegen erschien der Durchmesser der Mastdarmwandungen, je mehr sie sich dem unteren Pole des Prolapsus näherten, bedeutend verbreitert, und waren es alle Schichten, welche an dieser Dickenzunahme ihren Antheil hatten. Diese Volumsvermehrung überschritt scheinbar die Grenzen des normalen Zustandes, in dem, wie ich schon oben erwähnt habe, gleichfalls gegen den After zu die Wandungen dicker werden. Der Anus klaffte, die beiden Afterschliesser waren auf dem Querschnitte deutlich zu sehen und in ihrem Volumen nicht vermehrt, der Sphincter ani externus eher etwas vermindert. Die Längs- und Ringmuskellage des Rectum bog schlingenförmig um, und verfilzten sich die Longitudinalfasern mit den Bündeln des äusseren Afterschliessers. Dort, wo die Umstülpung des Darmrohres begann, war eine Anschwellung der circulären Muskelschichte u. z. am vorderen Umfang weit stärker ausgesprochen, als am hinteren, zu sehen, welche Stelle als der muthmassliche Sphincter ani tertius zu bezeichnen ist. Der Zusammenhang der Wandschichten erschien an dieser Stelle fester, und ist wohl so zu erklären, warum die Vortreibung des Enddarmes gerade an diesem Punkte ihren Ausgang nahm. Schon *Velpeau* (l. c.) hat auf diese Beziehungen zwischen dem Prolapsus recti und dem Sitze des Sphincter ani tertius hingewiesen und weiterhin darauf aufmerksam gemacht, dass an derselben Stelle auch die meisten Stricturen des Rectalrohres zu liegen pflegen. Wenn wir ins Auge fassen, dass die Länge der meisten Mastdarmvorfälle, wenigstens in der ersten Zeit des Leidens und speciell im Kindesalter selten mehr als 4 bis 6 Ctm. beträgt, so ist es auch aus diesem Grunde wahrscheinlich, dass die Ablösung der Schleimhaut, die ich, wie später auseinandergesetzt werden soll, für das Primäre halte, sich in der Regel in der Höhe dieser Querfalte abgrenzt. (Von einer Abbildung der makroskopischen Verhältnisse habe ich Abstand genommen, nachdem solche Zeichnungen mehrfach vorliegen, so bei *König, Esmarch* etc.)

Die zweite Hälfte des Präparates wurde nach Abtrennung der Blase und des Genitale nach vorgängiger Carminfärbung des ganzen

Stückes in Paraffin eingebettet, und wurden dann mit dem *Gudden*'schen Mikrotom Schnitte durch den ganzen Prolaps angefertigt. Die Totalansicht eines solchen bei viermaliger Loupenvergrösserung ist als 2. Figur auf der beigegebenen Tafel abgebildet. Man sieht daselbst das invaginirte Stück an seiner Oberfläche von der Schleimhaut und dem Drüsenlager bedeckt, das keine Continuitätsstörung darbietet (also Fehlen jeglicher Ulceration). Als basale Begrenzung der Mucosa fungirt der auffallend breite Streifen der tunica muscularis mucosae, auf deren mächtige Entwickelung im Rectum ich schon früher hingewiesen habe. Auf sie folgt die ausgedehnte und stark vascularisirte Submucosa, darunter die quer durchschnittenen circulären Muskelbündel, deren Sphincter ani tertius genannte Verbreiterung im Bilde besonders deutlich in die Augen springt und gerade an der Umschlagsstelle des Darmes gelegen ist. Höher oben ist eine zweite, jedoch minder starke Volumszunahme der Kreisfasern zu sehen, die nur an der Vorderfläche des Rectum ausgebildet erscheint. Nahe der Analöffnung ist der Querschnitt des ebenfalls von der circulären Muskellage gebildeten inneren Afterschliessers zu sehen. An diese Schichten schliesst sich der aus Längsfasern bestehende Theil der tunica muscularis recti, dessen Ausläufer zwischen die Faserbündel des quer getroffenen Sphincter ani externus sich einsenken, um sich, nachdem sie dieselben durchbrochen, in der Analhaut zu inseriren. Als letztes Stratum erblicken wir die zu der erwähnten Falte ausgezogene peritoneale Hülle. Die in den rückwärtigen Partien sichtbaren Muskelbündel gehören verschiedenen Beckenmuskeln an.

Behufs genaueren Studiums der Wandbeschaffenheit des Rectum in seinen verschiedenen Partien habe ich von einzelnen Theilen mikroskopische Schnitte untersucht. Präparate von den oberen noch ziemlich normalen, nahe dem Colon gelegenen Stellen genommen, zeigten zuvörderst das *Lieberkühn*'sche Drüsenlager, das keine wesentliche Veränderung darbot, darunter die Muscularis mucosae, deren Zusammensetzung aus einer äusseren Längs- und inneren Ringfaserschichte mit Ueberwiegen der ersteren an dem Schnitte sehr deutlich zu sehen war, und welche mit dem Ocularmikrometer (s. o.) gemessen eine Breite von 13 Theilstrichen aufwies, darunter die entschieden verbreiterte tunica submucosa, an welche sich die Faserzüge der tunica muscularis propria, deutlich nach ihrer Verlaufsrichtung geschieden, anschliessen. Ein wesentlich anderes Bild boten Präparate aus den den Vorfall unmittelbar begrenzenden, und diesem selbst entstammenden Bezirken. Das Lager der muscularis mucosae erscheint bedeutend verbreitert, ihr Durchmesser beträgt nunmehr



80 Theilstriche, und ist es besonders ihre longitudinale Faserlage, welche an der Verbreiterung Antheil nimmt, und die circulären Züge fast vollständig deckt. Darunter liegt die gleichfalls stark ausgedehnte, von Heerden kleinzelliger Infiltration (nicht mit Follikeln zu verwechseln) durchsetzte Submucosa, deren Gefässe vermehrt und erweitert erscheinen. Die Muskellage bietet gleichfalls eine beträchtliche Volumszunahme, jedoch ist ihre Hypertrophie relativ nicht so bedeutend, als jene der bisher erwähnten Wandschichten. Die Schleimhaut selbst zeigt eine entschieden mächtigere Drüsenschichte mit starker Verbreiterung und kleinzelliger Infiltration des interacinösen Bindegewebes. Je mehr man sich dem unteren Pole näherte, desto stärker waren die geschilderten Verhältnisse ausgesprochen. Wenn ich also den Befund kurz resumire, so konnte man in dem geschilderten Falle Vorstülpung sämmtlicher Schichten des Mastdarmes mit Herabziehung seiner peritonealen Hülle bei klaffendem Anus und wenig veränderter Schliessmusculatur constatiren. Am prolabirten Theile und eine beträchtliche Strecke weiter hinauf bestand scheinbare Verdickung sämmtlicher Gewebsstrata, die in der interstitiellen Wucherung des Stützgewebes der Lieberkühn'schen Drüsen, Verbreiterung der Tunica muscularis mucosae, besonders ihrer Längszüge, und heerdweiser Zellinfiltration des submucösen Lagers ihren stärksten Ausdruck fand. Die muthmassliche Deutung dieser Befunde, wie sie sich mir vor Anstellung der oben schon erwähnten Controluntersuchungen am normalen Rectum aufdrängte, soll weiter unten gegeben werden.

Ich komme nun zu meiner zweiten Beobachtung, die in mehrfacher Hinsicht einiges Interesse bietet und eigentlich im strengen Wortsinne als ein Prolaps durch das Rectum bezeichnet werden muss. Nachdem jedoch, wie ich später zeigen will, derartige pathologische Vorgänge vielfach unter dem zusammenfassenden Begriffe des Mastdarmvorfalles erwähnt werden, hielt ich seine gleichzeitige Publication für gerechtfertigt. Es handelte sich um einen 5 Monate alten Knaben, bei welchem plötzlich, angeblich ohne vorhergegangene Verdauungsstörung ein etwa 14 Cm. langes Darmstück zur Analöffnung hervortrat. Als wir den Fall sahen, ragte aus dem After, von diesem an der Basis fest umschnürt, ein langer, wurstförmiger, ungefähr in der Mitte winkelig abgeknickter Tumor hervor, dessen Oberfläche eine intensiv geröthete Schleimhaut bildete, während die Wandungen des prolabirten Darmstückes hochgradig ödematös infiltrirt erschienen. Die Reposition, die in Chloroformnarkose von Herrn Dr. *Escherich* vorgenommen wurde, war ziemlich schwierig, gelang jedoch schliesslich vollkommen. Die hiezu in Anwendung



gebrachte Methode war Einführung des mit einem Salbenfleck bedeckten Zeigefingers in die Oeffnung am peripheren Theile des vorliegenden Darmes und langsame successive Einschiebung der Theile, ein Verfahren, das besonders von *C. Bell* (Chirurgische Abhandlung über die Krankheiten der Harnwege und des Mastdarmes und deren Behandlung. Mit Zusätzen von J. Shaw. Weimar 1821) empfohlen wurde. Nach glücklicher Bergung des Prolaps wurde ein Compressivverband angelegt und behufs Erzielung von Darmruhe ein Opiat gereicht. In den nächsten Tagen wurde auch bei der Defäcation das Vortreten des Intestinum nicht mehr beobachtet. Zur Sicherung des therapeutischen Erfolges wurde eine Woche nach dem geschilderten Vorkommniss abermals in Narkose die *Guersant*'sche Methode (beschrieben in „Union médicale“ 1852 Nr. 109 „des chutes du rectum et de leur traitement chez les enfants“) in Anwendung gebracht, indem mit dem *Paquelin*'schen Thermcautère an vier radiär gestellten Punkten der Analöffnung tiefe bis auf den Sphincter gehende Aetzungen gemacht wurden. In den nächsten diesem Eingriff folgenden Tagen war der Zustand ein befriedigender und wurde der Darm dauernd zurückgehalten, nach Abstossung der Brandschorfe jedoch nahm von einer der so entstandenen Ulcerationen ein Erysipel seinen Ausgang, das sich rasch über die Unterbauchgegend und die unteren Extremitäten verbreitete und die Kräfte des schwach entwickelten Kindes bald aufzehrte. Der Prolaps war bis zum Tode nicht mehr hervorgekommen. Auch diesmal konnte ich wenige Stunden nach erfolgtem Tode die Obduction des Kindes vornehmen, und bin ich Herrn med. cand. *G. Klaus* für seine Mithilfe zu Dank verpflichtet. Ich beschränkte mich auf die Eröffnung der Bauchhöhle und fand daselbst einen über das ganze Jejunum und Ileum verbreiteten chronischen Catarrh, der stellenweise zu starker Atrophie der Darmwand geführt hatte. Das Colon, welches ich in Verbindung mit dem Rectum, der Blase, dem Genitale und der angrenzenden Haut vorsichtig herausschnitt, ohne es vorher zu eröffnen, bot etwa folgenden Zustand dar. Etwas über der *S*-Krümmung des Grimmdarmes war eine den obersten Theil des Colon descendens und etwa die Hälfte des Colon transversum betreffende ampullenartige Erweiterung des Darmrohres zu sehen, im Bereiche welcher die Darmwand sich äusserst verdünnt, nahezu durchscheinend erwies; von da ab zeigte das Colon wenigstens äusserlich wiederum ein vollkommen normales Aussehen; seinen Inhalt bildeten gelbe breiige Fäcalmassen. Am aufgeschnittenen Mastdarme selbst konnte keinerlei Veränderung gefunden werden. Nachdem das Object in Alkohol gehärtet war, gelangte es zur mikroskopischen Untersuchung, die ich in der Weise vornahm, dass ich



Wandstückchen sowohl aus dem erweiterten und verdünnten Theile, als auch aus den darüber und darunter gelegenen Partien nach vorgängiger Färbung in Paraffin einbettete und mit dem Mikrotom davon Schnitte anfertigte. Ein solches Präparat, aus dem atrophischen und erweiterten Darmtheile stammend (Fig. 3 der Tafel), ist auf der beigegebenen Tafel abgebildet. An Querschnitten aus den normalen Dickdarmpartien sieht man zuvörderst die meist von der Fläche getroffenen Lieberkühn'schen Drüsen mit dem normal breiten und nicht sehr kernreichen interacinösen Bindegewebe. Als basale Begrenzung folgt die tunica muscularis mucosae, deren beide Faserzüge hier besonders deutlich zu sehen sind, während die gleichfalls nicht verbreiterte und kernarme Submucosa sich anschliesst; den Durchmesser der Schleimhautmusculatur konnte ich als 0·02 Mm. bestimmen. Muscularis propria und der seröse Ueberzug boten keinerlei Anomalie dar. Ganz andere Verhältnisse zeigt das der verdünnten Darmpartie entstammende Präparat. Das Lager der Lieberkühn'schen Drüsen fehlt vollkommen, und ist an seine Stelle eine fein granulirte, stellenweise mehr oder weniger lebhaft tingirbare Kerne zeigende Masse getreten; je mehr wir uns der Muscularis mucosae nähern, desto dichter werden die Kerne, und erkennt man hie und da noch Reste der Schlauchdrüsen. Die Muscularis mucosae erscheint verschmächtigt, ihre Schichtung nicht mehr so deutlich ausgesprochen; die Submucosa ist schwächer und kernarm und die beiden Muskelschichten des Darmes sowie seine seröse Hülle zeigen die gleiche Volumsverminderung. Wir haben es also mit diphtheritischer Necrose der Schleimhaut und partieller entzündlicher Zerstörung des Drüsenlagers zu thun, während die Wandverdünnung wohl zum grössten Theil auf Rechnung der Dehnung zu setzen sein dürfte, der die betreffenden Partien des Colon in so hohem Grade ausgesetzt waren. Es ist dies ja ein bei der Untersuchung von Intussusceptionen nicht selten zu machender Befund, der in unserem Falle theils durch die Umschnürung der vorgefallenen Darmtheile durch den fest contrahirten Schliessapparat des Afters, theils jedoch auch durch die vorgenommenen Repositionsversuche zu erklären sein dürfte. Ich habe es leider verabsäumt, einige Präparate auf Mikroorganismen zu untersuchen, bin jedoch überzeugt, dass sich in solchen Schnitten eine dichte Cocceninvasion im Bereiche der kleinzellig infiltrirten Gewebszone hätte nachweisen lassen. Inwiefern die chronisch catarrhalischen Veränderungen des Darmes, die bei dem Kinde allerdings nur makroskopisch constatirt wurden, zu dem geschilderten Vorkommniss in Beziehung stehen, lässt sich schwer entscheiden. Es wäre ja immerhin denkbar, dass die hochgradigen Atrophieen des



Darmes, wie sie im Verlaufe der von *Parrot* aufgestellten und später von *A. Baginshy* (Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde, Tübingen 1874) untersuchten Athrepsie vorkommen, auf die Entstehung einer Intussusception günstig einwirken und die allgemein als primäres Moment angenommene partielle Darmparalyse leichter zu Stande kommen lassen. Andererseits möchte ich gleich hier auf einen Umstand aufmerksam machen, der in der Pathogenese des Leidens sicherlich nicht ohne Einfluss ist, nämlich die Darmlänge, deren bedeutendes Ueberwiegen bei künstlicher Ernährung ich auf Grund einiger Messungen vermuthe, eine Thatsache, deren Feststellung an einem geeigneten Leichenmateriale sich gewiss verlohnen würde, zumal da bezüglich der Aetiologie der Achsendrehungen des Darmes diesbezügliche Anschauungen in der Literatur schon mehrfach ausgesprochen sind.

Die vorstehenden analogen Beobachtungen, in welchen die Länge des sich vordrängenden Darmstückes oft mehrere Ellen betragen haben soll, sind bei *Esmarch* (l. c.), der auch eine gute Abbildung gibt, bei *A. Haller*, *Fabricius ab Aquapendente*, *Peacock*, *Lepelletier de la Sarthe*, *Bardeleben* u. m. A. citirt, also als klinische Vorkommnisse gerade keine besondere Seltenheit. *O. Leichtenstern* (Ueber Darm-Invagination, Prager Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde 1873 und 1874), der über dieses Thema wohl die ausführlichste Arbeit publicirt hat, hebt hervor, dass trotz der grossen Häufigkeit der Invaginationen im ersten Lebensjahre in den seltensten Fällen eine vorausgehende Veranlassung hiefür ausfindig gemacht werden kann, und der Ausspruch von *Rilliet* (Mémoires sur l'invagination chez les enfants Gaz. des hôpitaux 1852 Nr. 113), die Darmeinschiebung sei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein primäres Leiden, vom klinischen Standpunkte volle Berechtigung beanspruchen dürfe. *Monro* d. Aeltere hat durch die grössere Irritabilität der Darmmuscularis bei Kindern die grössere Frequenz der Invaginationen in diesem Alter zu erklären versucht und auch *Leichtenstern* selbst räumt sowohl diesem Umstande als auch den häufigen Störungen der Darmfunction im frühen Lebensalter in der Aetiologie der Darmeinschiebung einen Platz ein. Nach der Anschauung des eben genannten Forschers bedarf es zum Zustandekommen einer Invagination in den meisten Fällen, wie ich schon erwähnte, der Paralyse eines Darmstückes. Unter den 593 bei *Leichtenstern* tabellarisch gesichteten Fällen ist bloss in 21 vorausgehende Diarrhöen als mögliche Ursache angegeben. Die intra vitam beobachtete winkelige Knickung des Tumors war durch Zug des Mesocolon zu erklären.



Der letzte Abschnitt meiner anatomischen Untersuchungen befasste sich mit dem Rectum vom Pferde. Die Schwierigkeiten, die hiebei an mich herantraten, waren keine geringen, indem die Anatomie dieser Thiergattung für mich ein vollkommen unbekanntes Gebiet darstellte und auch in der mir erreichbaren diesbezüglichen Literatur gerade jene Punkte, welche für den Gegenstand von entscheidender Wichtigkeit waren, nicht die gewünschte Berücksichtigung finden. Ich bin Herrn Professor *Bonnet* in München ungemein verpflichtet, der mir in liebenswürdigster Weise mit seiner Erfahrung zur Seite stand. Der Mastdarm des Pferdes zerfällt gleich dem des Menschen in drei Abschnitte, deren unterster, oder die Analportion für unsere Frage von besonderem Interesse ist, indem er allein nach der Defäcation sich herausstülpt. Darüber kömmt der längste Abschnitt, die sogenannte Flasche, ein der mittleren Portion des menschlichen Rectum (der Ampulle) entsprechendes Stück, darüber endlich der engere oberste Abschnitt, der in den Grimmdarm übergeht. Im Ganzen besteht also das Rectum vom Pferde aus ganz denselben Theilen wie der menschliche Mastdarm, nur ist jeder Abschnitt viel schärfer ausgesprochen und an Grösse entsprechend bedeutender entwickelt. Von anderweitigen Momenten wäre noch zu erwähnen, dass ausser den beiden Schliessmuskeln beim Pferde auch levatores ani, transversi perinei, recto-coccygei und überdies zwei andere Muskelpaare auf die Bewegungen des Enddarmes Einfluss nehmen, und nahe dem After sich gegenseitig durchdringend und innig verfilzend als wesentliche Verstärkung der Wandmusculatur figuriren. Die näheren anatomischen Beziehungen dieser Muskelgruppen zu einander und ihre gegenseitige Wirkungsweise sind eben wegen ihrer vielfachen Durchkreuzung äusserst schwer zu constatiren und in den von mir durchgesehenen Handbüchern der Thieranatomie auch nicht klargelegt. Ich habe schon gesagt, dass nur der anale Antheil des Pferderectum nach der Kothentleerung hervortritt und will im Folgenden auch nur die an diesem beobachteten Verhältnisse schildern. Am aufgeschnittenen Pferderectum bemerkt man einen dunkler pigmentirten, den Anus umrandenden Abschnitt, darüber eine hellere Zone, die mit einer scharfen wellig verlaufenden Linie gegen die darüber gelegene wiederum dünklere Partie sich abgrenzt. Nur der untere, bis zu der Begrenzungslinie reichende Abschnitt wird vorgetrieben und war es mithin Aufgabe der mikroskopischen Untersuchung, die feinere Beschaffenheit der Gewebsschichten daselbst festzustellen. Wenn man Schnitte aus einer Partie des Pferderectum anfertigt, die zur Hälfte über, zur Hälfte unter der bereits erwähnten Be-



grenzungslinie gelegen ist, so erhält man ein Bild, wie es auf Figur 4 der beigegebenen Tafel gezeichnet ist. Bei 1, der unter der Wellenlinie gelegenen Partie entsprechend, sieht man ein mehrschichtiges Pflasterepithel, das mit langen Papillen in das unterliegende Bindegewebe eindringt und vollkommen scharf gegen die bei 2 zu sehenden über der Linie gelegenen *Lieberkühn*'schen Drüsen sich abgrenzt, die in ihrem Bau und ihrer Beschaffenheit denen des menschlichen Darmcanales vollkommen gleichen. Unter dem Strich, sit venia verbo, ist also keine Schleimhaut, sondern eingestülpte Analhaut vorhanden und der beim Pferde normal beobachtete Prolaps ist ein Hautvorfall. Unter der Drüsen- und Epithelschichte sehen wir ein lockeres kernarmes Bindegewebe, dem sich bei 3 der Figur die tunica muscularis mucosae anschliesst, deren letzte Ausläufer sich in den Anfang der Platten-Epithel tragenden Partie des Rectum erstrecken, um daselbst stark verschmächtigt zu enden. Zunächst folgt die mächtig entwickelte, gefässreiche Submucosa (bei 4) und im Anschluss an diese (bei 5) die circuläre Muskelschichte. Die Längsmusculatur, die durch die bereits erwähnten Muskelpaare eine bedeutende Verstärkung erfährt, ist im Bilde weggelassen. Die Frage, um deren Entscheidung es sich mir handelte, war die: hat die Muscularis mucosae beim Pferde einen Einfluss auf die bei diesem Thiere zu beobachtende Protrusion des Rectum? Auf Grund meines Befundes muss ich diese Frage entschieden verneinen, indem die Untersuchung zeigt, dass diese Wandschichte bereits zu Beginn des sich vorstülpenden Mastdarmtheiles aufhört. Ich muss mich daher der bisher in der Veterinärmedicin giltigen Anschauung anschliessen, nach welcher die an das Rectum herantretenden und in seine Längsmusculatur eindringenden Beckenmuskeln die bei dem Vorfalle thätigen Kräfte darstellen. Wenn wir überdies erwägen, dass beim Pferde nicht Schleimhaut, sondern eingestülpte Haut vortritt (bei Untersuchung der Mastdärme von Fohlenembryonen fand ich in der Höhe der Wellenlinie eine vollkommene Querscheidewand), so wird man zugeben müssen, dass dieser normale Vorgang mit der unter pathologischen Verhältnissen beim Menschen zu beobachtenden Protrusion der Rectalmucosa oder aller Wandschichten des Enddarmes nicht in Vergleich zu setzen ist, ein Analogieschluss mithin nicht gemacht werden kann. Die darauf bezüglichen Hinweise bei *Bardeleben* (l. c.), *Mollière* (l. c.) und *Kelsey* (l. c.) entbehren hiemit der Begründung.

Wir gelangen nun zur Erörterung der Pathogenese, der Symptomatologie und Behandlung des Mastdarmvorfalles, welchen Abschnitt ich gleichfalls hier noch abhandeln möchte, nachdem manche der

hiebei auftauchenden Fragen mit meinen Untersuchungsresultaten in Beziehung gebracht werden können.

Unter den ätiologischen Momenten nenne ich in erster Linie die Vererbung. Eigene Erfahrungen über diesen Punkt stehen mir nicht zu Gebote, doch ist in der Literatur mehrfach in nachdrücklichster Weise auf dieses Verhalten hingewiesen. Bei *G. F. Jordan* (l. c.), dessen Arbeit die älteren Mittheilungen sorgsam berücksichtigt, wird auch die Hereditát des Mastdarmvorfalles erwähnt, und äussert sich dieser Autor dahin, dass es diesen Fragepunkt zu erledigen sich nicht berufen fühle. Viel bestimmter spricht sich *B. E. Beling* (De intestino recto corporis humani anatomico-pathologica disquisitio 1796) aus, der die Vererbung des Prolapsus recti in gewissen Familien als eine unanfechtbare Thatsache bezeichnet. Bei *Th. Copeland* (Bemerkungen über die vorzüglichsten Krankheiten des Mastdarmes und Afters, deutsch von *J. B. Friedreich*, Halle 1819) heisst es wörtlich: „Da man ihn (den Vorfall) so häufig bei ganzen Familien antrifft, so lässt sich wohl mit Grund vermuthen, dass ein besonderer Bau des Mastdarmes an seiner Entstehung Theil habe.“ Die letzte hieher gehörige Angabe fand ich bei *Quain* (l. c.), der einen Fall von Prolapsus recti bei einem Knaben erwähnt, dessen Vater das gleiche Leiden dargeboten hatte. In den neueren Publicationen über den Gegenstand habe ich die Vererbungsfrage nicht näher erörtert gefunden.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass der Mastdarmvorfall an den beiden Grenzpunkten des Lebens, dem Kindes- und Greisenalter am Häufigsten zur Beobachtung gelangt. Besonders das zweite und dritte Lebensjahr zeigen die grösste Frequenz, wie dies aus einer Zusammenstellung von *Bókai* (l. c.) hervorgeht, von dessen 360 Fällen 259 diesem Alter angehörten. Man hat neben dem Umstande, dass in diesem Abschnitte des Lebens häufig Diarrhöen mit starkem Tenesmus, Obstipation, heftiges Drängen bei der Stuhlentleerung, starke Wirkung der Bauchpresse (z. B. beim Keuchhusten), Wurmreiz etc. ihre Wirksamkeit entfalten, auch nach anatomischen Gründen gesucht. *Senff* (Dissertatio inauguralis de procidentia ani, Jena 1792) erwähnt die Angabe von *Camper*, dass die grosse Enge des kindlichen Beckens das Zustandekommen des Vorfalles befördert, ferner einen Ausspruch von *Monro*, nach welchem die knorpelige Beschaffenheit des infantilen Beckens eine stärkere Befestigung des Rectum nicht gestattet. *Beling* (l. c.) macht auf die mehr senkrechte Lage des Mastdarmes aufmerksam, *Mayo* (l. c.) beschuldigt die grössere Beweglichkeit des kindlichen Darmes. Genauere Erörterung erfährt der Gegenstand bei *G. Bushe* (l. c.), welcher Autor neben



den bereits erwähnten Eigenthümlichkeiten des wachsenden Beckens auch die knorpelige Beschaffenheit und starke Beweglichkeit des Steissbeins am os sacrum, die grössere Dehnbarkeit der Verbindungen des Rectum mit den Nachbarorganen, die geringere Entwicklung der Prostata, Urethra und Samenbläschen, das relativ bedeutende Volumen der Unterleibsorgane und ihre bedeutende Mobilität hervorhebt. Aehnliche Momente werden von *H. Lee* (On diseases of the Veins, haemorrhoidal tumours and other affections of the Rectum, London 1866), *Giraldès* (Leçons cliniques sur les maladies chirurgical. des enfants, Paris 1869) und *Englisch* (Eulenburgs Realencyclopädie Bd. XII) geltend gemacht. Wir sehen also, dass anatomische Vorbedingungen für die grössere Häufigkeit des Prolaps im Kindesalter vorliegen, und die in dieser Lebensepoche so häufig auftretenden Gelegenheitsursachen auf bereits gebahnten Pfaden ihre Wirkungen entfalten können.

Was die Frequenz des Mastdarmvorfalles im Allgemeinen anlangt, so steht mir darüber nur eine Angabe von *Allingham* (Maladies du Rectum, diagnostic et traitement, traduit par Poinsot, Paris 1877) zu Gebote, welcher unter 4000 Patienten des Hospital St. Marc in London (das nur mit Krankheiten des Rectum behaftete Individuen aufnimmt) 53 Fälle von Prolaps zu sehen bekam. Für meine persönliche Erfahrung steht es fest, dass in München die Zahl der an Prolapsus recti kranken Kinder entschieden grösser ist, als in Prag; denn während ich im Prager Findelhause während 2½ Jahren einen einzigen derartigen Fall beobachtete, waren in München sowohl im Ambulatorium als auch auf der stationären Abtheilung des *v. Hauner*'schen Kinderspitales solche Kranke keineswegs seltene Gäste. Für mich besteht kein Zweifel, dass die Ernährungsart der Kinder, welche in Bayern bekanntlich eine vorwiegend künstliche und meist sehr irrationelle ist, auf diese Verhältnisse grossen Einfluss nimmt. Ich habe diese Anschauung nur bei *M. Kandler* (Ueber Mastdarmvorfall bei kleinen Kindern, Inaug.-Dissertat. Schleiz 1887) andeutungsweise ausgesprochen gefunden, und glaubt dieser Autor die Häufigkeit der Darmcatarrhe hiefür verantwortlich machen zu sollen. So wichtig auch dieser Umstand ist, es sind gewiss noch andere Factoren im Spiele, namentlich die grosse Umgestaltung des Verdauungsapparates, wie sie im Laufe der Zeiten bei usuell gewordener Aufpäppelung der Kinder sich herausbildet, und über welche ich schon oben einige Andeutungen gemacht habe.

Ausser der anatomischen Prädisposition sind im Kindesalter noch eine Menge anderweitiger ätiologischer Momente wirksam, deren einige ich bereits erwähnte und welchen ich noch mehrere



hinzufügen möchte. Es gehören dahin solche Zustände, welche zu starkem Tenesmus führen, oder häufiges Pressen bei der Urinentleerung veranlassen. So z. B. hochgradige Phimose, Harnröhrenstricturen, Prostatahypertrophie, Blasensteine.

G. F. Jordan (l. c.) erwähnt den nachtheiligen Einfluss scharfer Suppositorien, heisser Klysmen, sowie des Gebrauches stark gewürzten Closetpapiers, das im vorigen Jahrhundert vielfach in Anwendung stand. Direct auf den Sphincter wirkende Affectionen, wie syphilitische Ulcera, Traumen, Durchschneidung desselben bei der sectio lateralis, was *J. G. Scherer* (Qua morbi intestini recti pertractantur, Würzburg 1772) bestreitet, Sodomie haben den gleichen Effect. Eine ganz merkwürdige Beobachtung verdanken wir *Levret* (Observations sur les polypes, Paris 1759), der von einer Dame erzählt, die mit 35 Jahren ihre Menses verlor und seit dieser Zeit an einem Prolapsus recti litt. Nach demselben Autor sollen auch Rheumatismus und Syphilis auf die Entstehung eines Mastdarmvorfalles von Einfluss sein. Zustände, die den intraabdominellen Druck vermehren, wie starkes Pressen bei der Stuhlentleerung, heftiges Schreien, häufiger und intensiver Husten, Gravidität und Geburtsanstrengung, Tumoren im Becken wirken in ganz verständlicher Weise. Ebenso begünstigen alle jene Processe, die zu einem Oedem des subperitonealen und Beckenbindegewebes führen das Entstehen eines Prolaps. Interessant ist in dieser Hinsicht ein Experiment von *Mollière* (l. c.), der einer weiblichen Leiche bei geschlossenem After eine Canüle unter die Rectalschleimhaut einstiess und durch Lufteinblasung Vorfall der Mucosa bei fest contrahirtem Anus künstlich zu erzeugen vermochte. Derselbe Autor theilt mit, dass das Reiten die Bildung eines Mastdarmvorfalles begünstige und macht auf die Häufigkeit des genannten Leidens bei der französischen Cavallerie aufmerksam. Dass jene Zustände des Centralnervensystems, die mit Lähmung der Sphincteren einhergehen, die Krankheit befördern, ist selbstverständlich. Bei all diesen ätiologischen Momenten kommt jedoch, so weit sie wenigstens das Kindesalter betreffen, auch die Gesammtconstitution in Betracht und bedarf es keiner besonderen Erwähnung, dass bei schwächlichen, schlecht ernährten, scrophulösen und rhachitischen Individuen alle diese Gelegenheitsursachen viel leichter und intensiver wirken, als bei gesunden und kräftig entwickelten Kindern. Dass auch künstlich Prolaps der Rectalmucosa erzeugt werden kann, lehrt die instructive Mittheilung von Dr. *v. Fillenbaum* (Ueber das häufige Vorkommen des Mastdarmvorfalles bei den galizischen Recruten, Militärarzt XII. 1878), der über 17 aus einem Aushebungsbezirke stammende Fälle berichtet, in welchen durch



Einführung von Schwämmen und Bleistückchen ins Rectum und rasches Herausziehen derselben bei gleichzeitigem heftigem Pressen eine Protrusion der Schleimhaut erzielt wurde, die den Zwecken der Befreiung vom Militärdienste dienen sollte.

Die ätiologischen Momente sind also ungemein zahlreich und vielgestaltig, meist wirken mehrere zusammen, wie auch in dem von mir untersuchten Falle I, in welchem schwächliche Constitution, Unregelmässigkeit der Darmfunctionen, heftige Keuchhustenanfälle und starkes Pressen bei der Stuhlentleerung sich in ihrem Effect summirten. Worauf jedoch meiner Ansicht nach viel zu wenig Gewicht gelegt wird, sind die localen Processe, die sich theils primär, theils secundär im Rectalrohr abspielen und bei der Genese des Prolaps sicherlich die wichtigste Stelle einnehmen. Es ist wohl nicht verstattet, auf Grund der anatomischen Untersuchung eines einzigen einschlägigen Falles allgemeine Schlüsse zu ziehen, die Gelegenheit zur Erlangung solcher Präparate ist jedoch eine so seltene, dass ein solcher Versuch zum Theil entschuldbar erscheint. In mehreren der von mir erwähnten anatomisch untersuchten Fälle wurde der catarrhalischen Entzündung der Schleimhaut, die in Röthung, Verdickung und stellenweiser Ulceration ihren Ausdruck fand, Erwähnung gethan; die genauere Darlegung der Verhältnisse, wie sie nur das mikroskopische Bild gibt, war bislang ausgeblieben. In meiner Beobachtung konnten wir, wie ich dies schon bei Beschreibung der entsprechenden Präparate ausgeführt habe, eine entzündliche Verdickung der Mucosa mit Verbreiterung des interacinösen Bindegewebes und Zellinfiltrationen im submucösen Stratum constatiren. Dass dies nicht bloss Veränderungen waren, wie sie der Contact des prolabirten Darmtheiles mit der freien Luft bedingt, bewies ihr hohes Hinaufreichen sowie das gleichzeitige Bestehen catarrhalischer Veränderungen in anderen Gebieten des Dauungsschlauches. Ob diese Inflammation der Mucosa eine im Anschluss an die chronische Esteritis sich entwickelnde oder aber local im Rectum selbst entstandene war, liess sich nicht mehr entscheiden. Thatsache war es, dass sie zu starker Lockerung der Verbindung zwischen den einzelnen Wandschichten des Rectum geführt hatte und die Schleimhaut dem Einflusse der im Enddarme so stark entwickelten tunica muscularis mucosae überliess. Die Verlaufsweise der letzteren, ihr inniges Haften an der Mucosa, die lockere Anheftung dieser an das submucöse Bindegewebe, welche von allen Autoren übereinstimmend hervorgehoben wird, machen es sehr wahrscheinlich, dass sie durch Contraction ihrer, wie oben gezeigt wurde, im Rectum vorwiegend longitudinalen Faserelemente eine Abhebung

der Schleimhaut von den unterliegenden Gewebsschichten hervorruft und dieselbe theils activ hervortreibt, theils der Wirkung der vis a tergo des erhöhten intraabdominellen Druckes überliefert. Schon *Kohlrausch* (l. c.), der, wie ich erwähnte, von einem sustentator tunicae mucosae spricht, sowie *Treitz* (l. c.) haben diesem Muskellager einen besonderen Einfluss auf die Schleimhaut schon unter normalen Verhältnissen vindicirt, warum soll es nicht in pathologischen Zuständen der Wandschichten, die zur Lockerung des Zusammenhanges derselben führen, seine Wirkung auf die Mucosa viel freier entfalten? Nur *Kelsey* (l. c.) hat in seinem trefflichen, von mir bereits mehrfach citirten Buche dieser Verhältnisse andeutungsweise gedacht, während wir sonst in sämmtlichen von mir durchgesehenen Arbeiten, ausgenommen eine ganz unbestimmte Aeusserung bei *Ashton* (l. c.), den Hinweis auf ein solches ziemlich naheliegendes Verhalten vermissen. Meine Anschauung lautet also, kurz resumirt, dahin, dass der Rectalcatarrh ein steter Vorläufer der gewöhnlichen Formen des Prolaps ist, und dass neben den occasionellen Ursachen auch das durch die Entzündung bewirkte Oedem der Submucosa und die hieraus folgende Lockerung ihres Zusammenhanges mit der Schleimhaut, letztere der activen Protrusion durch die kräftig entwickelte Muscularis mucosae aussetzt. Die Thätigkeit dieses Muskelapparats kann natürlich nur ganz allmälig erfolgen, denn wäre die Lostrennung der Schleimhaut von ihrer Unterlage eine plötzliche und in weiter Ausdehnung von Statten gehende, so müssten sich submucös vielfache Zerreissungen und Hämorrhagien nachweisen lassen, die wir am makroskopischen Präparate sowohl, als auch in den mikroskopischen Bildern vermissen, und welche auch bei Prolaps aller Häute des Enddarmes in den anatomisch untersuchten und beschriebenen Fällen nicht gesehen wurden.

Aus dieser Anschauung folgt für eine ganze Reihe von Fällen, dass der Schleimhautprolaps primär erfolgt und die anderen Hüllen des Rectum sich erst allmälig in die präformirte mucöse Falte einstülpen, eine Vorstellung, die wir später noch weiter ausführen werden. Ebenso ergeben sich aus diesen ätiologischen Anschauungen gewisse therapeutische Fingerzeige, die im Capitel über Behandlung des Mastdarmvorfalles ihre Erledigung finden sollen.

Ich kann nicht umhin, mich selbst zu einem Wandel meiner Anschauungen zu bekennen, denn während ich anfänglich die Muscularis mucosae für hypertrophisch und ihre Dickenzunahme für abhängig vom Schleimhautcatarrh hielt, überzeugte ich mich durch die früher geschilderten Controluntersuchungen von dem wahren



Sachverhalte und sah mich zu der erwähnten Modification meiner Ansicht veranlasst.

Wir gelangen nunmehr zur *Diagnostik des Prolapsus recti*, die klinisch keine besonderen Schwierigkeiten bietet, indem die mögliche Verwechslung mit Hämorrhoiden, Polypen oder anderen Tumoren leicht vermieden werden kann. Eine andere, nicht so einfach zu erledigende Frage ist die, was vorfällt und was zuerst prolabirt. Es hat lange bis zu der Erkenntniss gebraucht, dass neben der Mucosa auch die anderen Hüllen des Rectum in dem äusserlich sichtbaren Tumor vorhanden sein können. *A. Paré* (Opera chirurgica 7. Buch 18. Cap. 1641) spricht sich mit aller Bestimmtheit dahin aus, dass nur Schleimhaut durch die Afteröffnung nach Aussen vordringe, und dass Erschlaffung des Sphincter das primäre und veranlassende Moment des Vorfalles sei. *Johann Riolanus d. Ae.* (Method. medic. 3. Abschnitt 1649) erwähnt auch die vorgängige Relaxation der Musculi levatores ani, steht aber sonst ganz auf dem Standpunkte *Paré*'s. Die gleichen Anschauungen finden sich bei *Hieronymus Mercurialis* (De morbis puer. 1649) und *C. J. Calmann* (De morbis intestini recti ex Anatomia dijudicandis, Erfurt 1738). *Levret* (l. c.) sieht eine wichtige Stütze für diese Ansicht in der Untersuchung eines Falles von Prolapsus recti bei einem Weibe, bei welchem Vagina und Uterus sich an normaler Stelle befanden, und hatte der von diesem Autor gemachte Befund an *Morgagni* einen warmen Anhänger. Die von diesem berühmten Anatomen ausgesprochene Ansicht, es sei nur ein Vorfall der Schleimhaut ohne gleichzeitige Dislocation der Beckenorgane möglich, war lange Zeit in Rücksicht auf die Autorität ihres Protectors die herrschende und tauchte auch späterhin wieder auf, wie im Verlaufe dieser historischen Uebersicht dargethan werden soll. Die Dignität der Sphinctererschlaffung als primäres Moment wurde von *Morgagni* bestritten. *Desault* und *Chopart* (Traité des maladies chirurgicales et des operations, qui leur conviennent, Paris 1779) waren die Ersten, welche die Möglichkeit eines Prolaps aller Schichten des Enddarmes zugaben; in der bereits mehrfach erwähnten ungemein fleissig gearbeiteten Inauguraldissertation *G. F. Jordan*'s (l. c.) findet sich der oben citirte und von den früheren Autoren übersehene Fall *Monro*'s, der bekanntlich einen anatomisch untersuchten Vorfall aller Schichten des Rectum behandelt. *Jordan* macht auf den Umstand aufmerksam, dass auch ohne den anatomischen Befund *Monro*'s der isolirte Vorfall aller Häute des Rectum ebenso plausibel sei, als der isolirte Prolaps des Uterus, dessen Vorkommen von Niemandem, auch nicht von *Morgagni* bestritten wurde. In



seiner Schrift finden wir die erste nach diesen Gesichtspunkten erfolgende Eintheilung der verschiedenen Formen des Vorfalls, und unterscheidet *Jordan*

1. den Vorfall sämmmtlicher Häute,

2. die Intussusception u. zw. *a)* die totale des Colon oder *b*) Ileum oder *c*) eines höheren Rectalabschnittes mit oder ohne Colon in das Rectum und durch den Anus nach Aussen.

3. Den Schleimhautvorfall, den er in einen totalen (der jedoch nie mehr als 2 Zoll Länge aufweist) und einen partiellen (der stets im Gefolge von Hämorrhoiden auftritt), sondert.

In der späteren recht oberflächlichen Arbeit *Beling*'s (l. c.) finden alle die erwähnten Untersuchungsresultate keinerlei Berücksichtigung, sondern es wird neuerlich der Prolaps der Mucosa als das einzig Mögliche, die Erschlaffung der Schleimhaut, der Sphincteren und der Mus. retractores recti und levatores ani·als das primäre Moment erwähnt. Die gleiche Irrlehre findet in dem Werke von *Copeland* (l. c.) Raum. *C. Bell* (l. c.) macht zuerst auf die verschiedene Weite der 3 Abschnitte des Rectum aufmerksam, die für den Prolaps von Wichtigkeit sein müsse, auch leugnet er die primäre Erschlaffung der Schliessmusculatur. *J. Howship* (l. c.) hält Letztere für das jedem Vorfall Vorausgehende, bringt jedoch eine neue Ansicht mit dem Satze: „Die Geschwulst, zuerst ein Erzeugniss der inneren Afterhaut, besteht in der Folge aus einer vollkommen aus dem After getriebenen Portion des ganzen Darmes.“ *G. Bushe* theilt den Vorfall in zwei Arten *a)* Prolaps der Mucosa, *b)* Prolaps aller Schichten und glaubt, die prolabirte Schleimhaut stamme stets aus der mittleren Portion, der Ampulle des Rectum. Die folgenden dem Gegenstande gewidmeten Arbeiten von *J. Syme* (Ueber die Krankheiten des Mastdarmes, deutsch von *Blasius* und *Moser*, Berlin 1839), *J. M. Coley* (Ueber chronische Dysenterie und über den Vorfall des Mastdarmes bei Kindern und dessen Behandlung, Journ. für Kinderkrankheiten, Band VIII, 1846) und *E. D. Silver* (The Pathology and treatment of the diseses of the Rectum, Anus and Liver, London 1846) bringen keinerlei neue Gesichtspunkte.

Die bei *Cruveilhier* (l. c.) getroffene Eintheilung des Leidens lautet:

1. Prolaps der Schleimhaut,
2. Prolaps des untersten Theiles des Rectum durch den Anus,
3. Invagination eines oberen Rectalabschnittes in einen unteren,
4. Hervorkommen eines höher gelegenen invaginirten Darmstückes durch den After.



Duchaussoy (Archives générales de medicine Bd. II. 1853) hat sich eine eigene Logik zurecht gelegt, denn von dem Grundsatze ausgehend: „Naturam morbi curationes ostendunt“ folgert er, die Erschlaffung des Sphincter sei das Primäre, indem das eine Verengerung erzielende Heilverfahren seines Lehrers *Guersaut* von Erfolg begleitet war. Die Anschauungen *Curling*'s (l. c.) gründen sich auf die anatomische Untersuchung eines Falles und sind bereits bei dieser Gelegenheit mitgetheilt.

Während früher der Prolaps der Mucosa lange Zeit als das allein Mögliche galt, äussert sich nunmehr *R. Quain* (l. c.) dahin, der Schleimhautvorfall gelange, ausser im Anschluss an Hämorrhoiden, überhaupt nicht zur Beobachtung. Die seltenen Fälle, in denen dies doch geschehe, stellen den ersten Beginn des Leidens vor. Er unterscheidet: *a)* einen Prolapsus recti und *b)* die Invagination eines höher gelegenen Darmstückes mit Vordringen des Intursusceptum durch die Afteröffnung nach Aussen.

A. Bardeleben (l. c.) spricht von

a) Vorfall der Schleimhaut,

b) Vorfall des ganzen Mastdarmes, der mitunter mit Hedrocele combinirt erscheint, und endlich

c) Mastdarmvorfall mit Invagination.

Was den Mastdarmbruch anlangt, den ich bereits früher erwähnte, und auf welchen ich bei Besprechung der Therapie nochmals zurückkomme, so ist er zuerst von *Cruveilhier* (l. c.) und *Allingham* (l. c.) beschrieben worden, welch' Letzterer ihn niemals bei Kindern beobachtet hat; den Namen „Hedrocele“ erhielt er von *Uhde*, näher gewürdigt ist er in den chirurgischen Schriften von *Portal* und *Dieffenbach*, die in der Literatur enthaltenen Fälle hat neuerdings *Englisch* (Ueber den Mastdarmbruch, Wiener medicin. Jahrbücher 1882) gesammelt, und geht aus dessen Arbeit hervor, dass dieses Vorkommniss auch im Kindesalter nicht gerade selten zur Beobachtung gelangt.

Bókai (l. c.) spricht von einem *prolapsus ani*, worunter er Umstülpung der Analportion und der nächsten Falten der eigentlichen Mastdarmschleimhaut versteht, und von einem *prolapsus recti*, was Vorfall aller Hüllen des Enddarmes bedeutet.

Von neueren Eintheilungen wären noch zu erwähnen jene bei *Allingham* (l. c.), welcher folgende Formen aufstellt:

1. Schleimhautvorfall.
2. Invagination des untersten Rectalabschnittes.
3. Invagination eines höheren Rectalabschnittes.



Der Prolaps bei Hämorrhoiden, sowie die Invagination von Dünn- oder Dickdarm wird gänzlich ausgeschieden.

Koenig (l. c.) zählt einen blossen Schleimhautvorfall *(prolapsus ani)* und den Vorfall eines grösseren oder kleineren Stückes der ganzen Darmwand *(prolapsus recti)* auf.

Kelsey (l. c.) spricht von einem

1. *partiellen Prolaps*, der nur die Schleimhaut betrifft,
2. Vorfall aller Häute, eventuell mit Einschluss des Peritoneum,
3. Invagination eines oberen Rectalabschnittes in einen unteren,
4. Invagination eines höher gelegenen Darmstückes in das Rectum.

Dabei sieht er die zweite Art nur als graduelle Steigerung der ersten an.

Für die klinische Unterscheidung der einzelnen Erscheinungsformen des Leidens sind eine Reihe von Momenten angeführt worden. *Bushe* (l. c.) hat in dem seinem Werke beigegebenen Atlas die verschiedenen Formen des Vorfalles abgebildet und hebt die grössere Dicke der Wandungen, die circuläre Faltung der Oberfläche, sowie auch die bedeutendere Länge beim Prolaps des ganzen Rectum hervor Eine Reihe von Autoren machte auf den Umstand aufmerksam, dass bei der Invagination des Mastdarmes, die meist aus sämmtlichen Wandschichten besteht, der Finger neben dem Tumor eine Strecke weit in die Mastdarmhöhle gelangt und dort erst auf die Umschlagsfalte stösst. *Mollière* (l. c.), der übrigens der Ansicht ist, jede Invagination des unteren Rectalabschnittes sei eine Folge des Schleimhautprolaps, gibt an, beim Vorfall aller Häute zeige die Geschwulst eine Krümmung wie ein Pferdeschweif, was durch Zug des Mesorectum bedingt sei; ferner sei die Oeffnung des Tumors queroval, nicht rund wie beim Prolaps der Mucosa. Dass es im speciellen Falle oft grosse Schwierigkeiten macht, die differentielle Diagnose zu stellen, besonders wenn das vorgefallene Stück durch Sphinctercontraction sehr succulent und ödematös geworden, wird jeder erfahrene Arzt zugeben müssen. Die Einführung des Fingers neben dem Tumor ist oft nicht möglich, und auch wenn sie gelingt, ist der Nachweis einer Umschlagsfalte nicht immer für die Diagnose entscheidend, wie dies mehrfach, neuerdings wieder von *Kandler* (l. c.) hervorgehoben wurde.

Es ist ungemein schwierig, auf Grund einer verhältnissmässig kleinen Zahl von klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungsresultaten ein eigenes Urtheil abzugeben, und bin ich von der Mangelhaftigkeit meines diesbezüglichen Versuches vollkommen



überzeugt. Meine Ansicht geht dahin, dass alle langsam sich entwickelnden Fälle von Prolapsus recti in der ersten Zeit nur aus Schleimhaut bestehen, die im Bereich der Ampulle sich ablöst. Die Prädisposition hiezu geben die im Kindesalter (denn nur für dieses gelten meine Ausführungen) so häufigen Catarrhe des Enddarmes, die theils als Begleiterscheinung einer catarrhalischen Affection des ganzen Darmtractus, theils isolirt und besonders oft bei künstlicher Ernährung auftreten. Die durch sie gesetzten anatomischen Veränderungen führen zur Infiltration des submucösen Gewebes, welche die Ablösung der Schleimhaut begünstigt und ihre active Hervorstossung durch die Contraction der tunica muscularis mucosae ermöglicht. Der so in das Rectum eingelagerte Fremdkörper regt immer neuen Tenesmus an, die einmal bestehende Entzündung führt bei ihrem Vordringen in die tieferen Gewebsschichten auch zur Verdickung ihrer Muskelelemente, zur Durchtränkung des sie an die Nachbarorgane fixirenden Bindegewebes, und das Zusammenwirken des intraabdominellen Druckes, der gesteigerten Rectalperistaltik (wie man den Tenesmus wohl nennen darf), die anatomische Prädisposition der erkrankten Gewebe, sowie endlich eine der zahlreichen oben erwähnten Gelegenheitsursachen ergeben als Schlusseffect ein Nachrücken der anderen Wandschichten in den bereits aus Schleimhaut präformirten Sack. Dass dies nicht die einzige Entstehungsart eines Prolaps im Kindesalter ist, brauche ich wohl nicht besonders hervorzuheben; gewiss gibt es auch andere Kräfte, die auf die Schleimhaut herabziehend wirken, so z. B. Polypen oder andere Tumoren u. m. A. Ferner gelangen sicher auch Fälle zur Beobachtung, wo ein mächtiger intraabdomineller Druck das vorher nicht erkrankte Darmrohr entweder bloss in seiner innersten oder aber in sämmtlichen Wandschichten durch den After hervortreibt. Immerhin sind jene Fälle die weitaus selteneren, und sie sind es auch, bei welchen die Constriction des Tumors durch die intacten Sphincteren in höherem Grade zum Ausdrucke gelangt. Die bekannte Beobachtung, dass bei Kindern der vorgefallene Mastdarmtheil an seiner Basis eine meist nur geringe Einschnürung erfährt, die viele Autoren veranlasste, eine primäre Erkrankung des Sphincter anzunehmen, dürfte durch den in dieser Lebensepoche überhaupt geringeren Tonus dieses Muskels, der beim Rectalcatarrh noch eine bedeutende Herabsetzung erfährt, in ganz befriedigender Weise erklärt sein. Auch *Henoch* (Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1883) glaubt eine primäre Atonie des inneren Sphincter annehmen zu sollen. Ich kann diesen Theil meiner Betrachtungen nicht schliessen, ohne eines interessanten Falles von *Poinsot* (Vorrede zur Uebersetzung des Buches von *Allingham*) zu



gedenken, in welchem neben Prolapsus recti bei einem Knaben beiderseitiger Leistenbruch und Hernia umbilicalis bestanden, eine Beobachtung, welche darthut, dass mitunter die Erschlaffung des gesammten Darmes den Vorfall begünstigt. In wie weit die gemachten Befunde bei der Therapie des Prolaps in Anwendung kommen, soll bei Besprechung derselben abgehandelt werden. Die Eintheilung des Mastdarmvorfalles im Kindesalter würde sich so gestalten, dass ich einen

1. *Prolapsus recti partialis*, der nur die Schleimhaut in sich begreift und

2. einen *Prolapsus recti totalis*, der sämmtliche Hüllen des Enddarmes enthält, unterscheide, den Prolapsus ani, als beim Kinde nicht vorkommend, übergehe, die Invagination höher gelegener Darmtheile jedoch mit Vordringen des Intussusceptum durch den After als Modification der Invaginationen überhaupt, gleichfalls nicht zum Krankheitsbegriffe „Prolapsus recti“ zähle. Dass, meiner Ansicht nach, in der Mehrzahl der Fälle die beiden von mir aufgestellten Formen nur die zeitlich aufeinanderfolgenden Phasen derselben Erkrankung vorstellen, seltener getrennt vorkommen, ist aus dem Vorigen ja ohne Weiteres ersichtlich.

Ungemein zahlreich und vielgestaltig sind die Vorschläge zur Behandlung des Prolapsus recti. Wenn wir uns die Frage vorlegen, welchen Zwecken die Therapie des in Rede stehenden Leidens gerecht werden muss, so handelt es sich in erster Linie um Zurückbringung (oder aber Wegschaffung) des prolabirten Darmstückes, um Fixation desselben in seiner früheren Lage und Verhütung eines neuerlichen Vorfalles bei der Defäcation, oder anderen heftigeren Actionen der Bauchpresse. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass die irreponiblen Prolapse im Kindesalter weit seltener auftreten als in späteren Lebensepochen und auch die wahrscheinlichen Gründe hiefür geltend gemacht. Treten sie dennoch in Erscheinung, so machen sie die gleichen Symptome wie eingeklemmte Hernien, sie verursachen heftigen Schmerz und Erbrechen, dem sich mitunter Collaps anschliesst; der aus dem Anus ragende Tumor bietet starke Constrictionen seiner Basis dar, die zu hochgradiger Blutstauung und Oedem Veranlassung gibt. Die Vorschläge, wie man in solchen Fällen zu verfahren habe, sind sehr mannigfache, man rieth zur Eisapplication, die *Allingham* verwarf, nachdem er im Anschluss daran Gangraen des Vorfalles beobachtete; man scarificirte den Tumor, man setzte Blutegel an, *Delpech v. Montpellier* (Mémorial des hôpitaux du Midi 1830) durchschnitt den Sphincter externus, *Vidal* scarificirte ihn. Ueber die Gefahren gewaltsamer Repositionsversuche berichten *Cruveilhier* (l. c.), der bei einem alten Manne Pyohaemie



mit zahlreichen Leberabscessen (Thrombosirung von Pfortaderästen nach Phlebitis in den Venen des Vorfalles) zu sehen Gelegenheit hatte. *Roché* (Revue médico-chirurgicale 1853) beobachtete Ruptur des Darmes, *Steiner* und *Neureutter* (Prager Vierteljahresschrift 1866) verloren einen Patienten an Peritonitis. Durch die Narcose wird allerdings ein Theil der Gefahren beseitigt, immerhin ist die Zurückbringung eines Prolaps, der bereits eine Constrictionsfurche zeigt, wegen nachträglicher Narbenstenose bedenklich, worauf *Mollière* (l. c.) mit Recht aufmerksam macht. Gerade solche Fälle sind es, welche mitunter die operative Entfernung das Vorfalles, die wir noch erwähnen wollen, indicirt erscheinen lassen.

Viel grösser jedoch ist im Kindesalter die Zahl der reponiblen Mastdarmprolapse und auch für ihre Zurücklagerung besitzen wir eine Reihe von Vorschlägen. Dass bei der Therapie, die ja causal sein muss, auch das Grundleiden in Berücksichtigung kommt, dass man die Constitution verbessert, eventuell vorhandene Diarrhöe oder Obstipation behebt, Blasensteine entfernt etc. etc., sei hier nur allgemein angedeutet, nachdem wir uns ja vorwiegend mit den direct auf den Prolaps wirkenden therapeutischen Methoden zu beschäftigen gedenken.

Hippokrates rieth, die Reposition mit einem feuchten Schwamm vorzunehmen, hierauf dem Patienten die Beine in der Höhe der Knie zusammenzubinden und ihm zum Behufe der Defäcation einen Nachtstuhl mit kleiner Oeffnung zu reichen, die das neuerliche Vortreten des Tumors verhindert.

Fabricius Hildanus reponirte den Prolaps, während der Patient an den Füssen aufgehängt wurde; *R. Quain* (l. c.) machte die Reposition in Bauchlage des Kranken; das Verfahren *Bell's* (l. c.), das auch in einem der von mir anatomisch untersuchten Fälle in Anwendung kam, ist schon oben beschrieben. *Copeland* (l. c.) liess den Patienten sich auf den Vorfall setzen, *Mollière* hatte einen Kranken, der den Prolaps reponirte, indem er sein Pferd bestieg. Bisweilen genügt die Reposition allein zur dauernden Heilung, wie dies *M. Allen* (Abrégé de toute la médicine pratique Paris 1728) und *Henry M. Cormac* (Ueber den Vorfall des Mastdarmes, Journ. f. Kdkhtn. Bd. II) mittheilen, welche beiden Autoren auch der Mutter des Kindes die nicht gerade beneidenswerthe Aufgabe ertheilten, in den nächsten der Rücklagerung folgenden Tagen den Finger in den Anus des kleinen Patienten einzuführen, während dieser die Defäcation verrichtet, um die Lage des Rectum zusichern. Auch ich sah in einem Falle von der blossen Reposition vollen Erfolg. Die Vorschriften für die Stuhlentleerung, wie sie von einzelnen Autoren gegeben wurden, können gleich hier an-



gereiht werden, so der Rath des *Hippokrates*, die Mutter möge ihr Kind während dieses Actes im Schosse halten, die von *Kaempf* und später von *Henoch* neuerdings gegebene Weisung, den Nachttopf auf einen Sessel zu stellen, so dass das Kind seine Defäcation mit herabhängenden Beinen verrichtet und seine Bauchpresse nicht zu stark wirken lassen kann, endlich der Vorschlag *Quain*'s, die Stuhlentleerung im Liegen vorzunehmen.

Die nächste Aufgabe der Therapie ist die Erhaltung des rückgelagerten Vorfalles an normaler Stelle und ist ein Theil der zu diesem Zwecke angegebenen Behandlungsmethoden gleichzeitig bestimmt, ein neuerliches Vordringen des Enddarmes zu verhindern, weshalb sich eine scharfe Trennung hiebei nicht durchführen lässt. Der besseren Uebersicht wegen soll hier die gruppenweise Abhandlung der einzelnen therapeutischen Vorschläge statthaben. Wir beginnen mit den

Verbänden.

Auch hier muss des *Hippokrates* Erwähnung gethan werden, der einen in adstringirendes Decoct getauchten Schwamm in das Rectum einführte und durch Bindentouren befestigte. *Blegni* empfahl, die Harnblase eines Schweines in den After einzubringen und aufzublasen; ein zweiter Apparat desselben Autors bestand in einer silbernen Röhre, über die der Kropf eines Truthahnes gebunden wurde. Andere oft recht complicirte Vorrichtungen, deren Beschreibung und Abbildung in den betreffenden Werken nachzusehen ist, finden sich bei *B. Gooch* (Cases and practical remarks in Surgery, Norwich 1767), *M. Juville* (Traité des bandages herniaires, Paris 1786) und *Hofer* (Lehrsätze d. chirurgischen Verbandes, Erlangen 1791). *Nélaton* behandelte einen Architekten, der sich für seinen Gebrauch selbst einen Apparat construirte. Von neueren Vorschlägen in dieser Richtung sind zu erwähnen: jener von *S. Basevi* (Wiener medicinische Presse 1878 Nr. 37), der einen Verband aus dachziegelförmig sich deckenden, beiderseits gegen das Perineum angelegten Heftpflasterstreifen angab, die er durch einige über den ganzen Rücken gehende Bindentouren fixirte und durch eine Guttaperchamanchette vor Verunreinigung schützte. Sein Verband hat den Vortheil, bei der Defäcation liegen bleiben zu können. Der letzte mir bekannte diesbezügliche Vorschlag stammt von *L. Fürst* (Mechanische Behandlung des prolapsus recti im Säuglingsalter; aus: Beiträge zur Geburtshilfe, Gynäkologie und Pädiatrik, Leipzig 1881), welcher einen Apparat empfiehlt, der aus einer Blei-



platte mit centraler Oeffnung und darüber sitzendem durchbohrtem Zapfen aus Blei besteht, der mit Achselträgern befestigt wird und neben der Retention des Prolaps den Vortheil bietet, gleichzeitig eine andere Behandlungsmethode einleiten zu können.

Medicamentöse und Aetzmittel, Injectionen.

Auch hier hat schon *Hippokrates* in den „Praedictiones" Vorschriften gegeben, und bestand das von ihm angewandte Mittel in einer Mischung von Granatrinde, Cypressensamen und Alaun, welches Pulver auf die prolabirte Schleimhaut aufgestreut wurde. *Peter Dionys* bestrich die Mucosa mit warmem Wein, oder einem Weindecoct mit Granatrinde, Galläpfeln, Alaun, Guajac etc. *Heister* wandte die gleichen Mittel in Dampfform an, indem er seine Patienten auf einen durchlöcherten Stuhl setzen und unter demselben die betreffende Flüssigkeit kochen liess. *Barez* (Uebèr Prolapsus ani, Journal f. Kinderkrankheiten. III. Bd.) empfiehlt die interne Darreichung des Extractum nucum vomicarum aquosum in steigender Dosis von 1 bis 4 Gran täglich. *Foucher* und *Dolbeau* wandten Strychnin an, welches sie in die Haut der Aftergegend einstrichen, nachdem die Epidermis daselbst durch ein Blasenpflaster abgehoben war. *Giraldès* hatte mit demselben Verfahren, dem die beiden vorher genannten Forscher glänzende Erfolge nachrühmten, schlechte Resultate. *Johnson* (on the treatment of Prolapsus by Strychnia and by the actual Cautery, in Medical Times and Gazette 1854) sah in einem Falle nach Strychninanwendung Convulsionen in den unteren Extremitäten. *Brodie* (Medical Gazette Bd. XV) machte Injectionen mit Tinctura ferri muriatici in der Umgebung des Anus. *Vidal* (Paris médical 1879) empfiehlt die in gleicher Weise zu applicirenden Ergotininjectionen, von deren guter Wirkung schon früher *Henoch* (Charité-Analen 1874) berichtet, der bei täglicher Application von $^1/_4$ Pravazspritze einer 10% wässerigen Ergotinlösung in Fällen von Prolapsus recti, die anderen Behandlungsmethoden nicht weichen wollten, in 3 Wochen Heilung erzielte. *Steinbach* (Ueber die Behandlung des Mastdarmvorfalles mit Ergotininjectionen, Inauguraldissertat. Berlin 1876) sah von dem erwähnten Verfahren nur bei Erwachsenen Heilung, bei Kindern erzielte er lediglich Besserung des Zustandes. Neuerlich hat *Ferrand* (Gazette hebdomadaire 1880) die Methode warm empfohlen. Meine eigene Erfahrung geht dahin, dass mitunter ziemlich rasche Restitution erzielt wird, während eine Reihe von Fällen ohne jeden Effect behandelt wurden.



Von Aetzmitteln empfiehlt *Lloyd* (Application of the nitrate of Silver for the cure of prolapsus ani; Medical Times and Gazette 1855 Nr. 241) den Lapisstift, mit dem er die Schleimhaut des nicht reponirten Vorfalles bestreicht, ihn dann zurückbringt und dieses Verfahren durch 3—4 Wochen, bei wöchentlich einmaliger Vornahme, anwendet. Die Methode soll auch zur Volumsverminderung irreponibler Prolapse geeignet sein. *Aickin* (Dublin medical Press 1855) führt ein zweiblättriges Speculum in das Rectum ein und schiebt zwischen die Branchen mit Salpetersäure getränkte Leinwandläppchen, die er 10 Secunden liegen lässt und dann durch Eisstücke, die in geölten Musselinsäckchen eingebracht werden, ersetzt. *Woods* (Dublin quarterly Journal of medical science August 1859) betupft die Mucosa vor der Reposition mit rauchender Salpetersäure und bringt den Vorfall dann zurück. *Boutié* (Thèse inaugurale Paris 1873) räth bei der Aetzung sich stets an die hintere Rectalwand zu halten, um eine Entzündung der Blase und Urethra zu vermeiden, die Cauterisation nur bis in das submucöse Gewebe dringen zu lassen und einen nur fingerbreiten Aetzschorf zu setzen. *Allingham* endlich (l. c.) ätzt gleichfalls mit concentrirter Salpetersäure, tamponirt dann das Rectum und legt einen Verband an (dies Alles geschieht in Narkose); die folgenden 4 Tage Obstipation durch Opium, dann Abnahme des Verbandes und Darreichung von Leberthran. In den meisten Fällen soll eine einmalige Anwendung dieser Methode genügen.

Application des Glüheisens.

Das Verfahren wurde im 15. Jahrhundert von *Leonida* und *Aetius* eingeführt, von *Fabricius ab Aquapendente, Riolanus d. Ae.* und *Severinus* weiter ausgebildet. Als entschiedene Gegner dieses Heilverfahrens traten *Nicolaus Blegny* und *Peter Dionys* auf, welch' Letzterer seine Erfinder und Vertheidiger grausame Leute nennt, worauf ihm *Severinus* wegen Nichtanwendung der Methode den Vorwurf der Faulheit macht. *Bèrenger* (Celandre ou haité nouveau des décentes, Paris 1695) thut den Ausspruch: „le fer est le seul et unique remède, que l'on peut employer utilement." Eine Modification des Verfahrens rührt von *Guersant* (Des chutes du rectum et de leur traitement chez les enfants, Union médicale 109, 1853), der mit einem messerförmigen Glüheisen an 4 radiär gestellten Punkten der Analöffnung bis auf den Sphincter eindringt. *Kluyskens* verschorfte die ganze Schleimhaut und reponirte dieselbe hierauf, *Begin* macht mehrere Schorflinien auf der Mucosa, *Sédillot* und



Barthélémy führten einfach ein olivenförmiges Glüheisen in den After. An der Münchener Kinderklinik wurden zwei Methoden angewendet, u. zw. entweder das Verfahren *Guersants* (natürlich mit dem Thermocautère) oder aber punktförmige Verschorfung am Uebergange von Haut in Schleimhaut, und kann ich beiden Operationsweisen, die auch in einigen schon ziemlich lange bestehenden Fällen in Gebrauch kamen, vollen Erfolg nachrühmen.

Partielle oder totale Abtragung des Vorfalles.

a) Abtragung der vorgefallenen Schleimhaut.

Die ersten diesbezüglichen Versuche dürften durch eine Beobachtung *Cowper*'s (Anatomy of human body 1698) angeregt worden sein, der einen Fall von gangränöser Abstossung eines Schleimhautprolaps mit folgender dauernder Heilung beschrieb. *Copeland* (l. c.) empfahl die Abbindung der vorgefallenen Schleimhaut, ein Verfahren, das auch *Howship* (l. c.) mit gutem Erfolg anwandte. Zur Vermeidung der Blutung räth *Mollière* die Operation mit der galvanokaustischen Schlinge vorzunehmen.

b) Abtragung des aus allen Wandschichten bestehenden Vorfalles.

Ein Theil der im Vorstehenden erwähnten Methoden wurde auch bei Prolaps aller Hüllen des Rectum in Anwendung gezogen, jedoch meist nur dann, wenn man kein Peritoneum im Vorfalle vermuthete. In neuester Zeit ist die Resection des Prolaps in Aufnahme gekommen, die, wie ich bereits erwähnte, beim irreponiblen und dann auch bei dem in Kindesalter allerdings seltenen habituellen Prolaps in ihre Rechte tritt. Ueber solche erfolgreich ausgeführte operative Eingriffe berichtet *Kandler* (l. c.), in dessen Dissertation ein von *Heineke* operirter Fall beschrieben wird, bei welchem gleichzeitig Hedrocele bestand und das Kind durch starke Blutungen aus der Schleimhaut des irreponiblen Vorfalles sehr anämisch geworden war. Auf dem letzten Chirurgencongresse berichtete *Mikulicz* (Referat in den therapeutischen Monatsheften II. Jahrgg. 6. Hft.) über 2 an Kindern mit dauerndem Erfolge ausgeführte Operationen, deren eine wegen Prolapsus recti et coli invaginati vorgenommen wurde. Als letzte hieher gehörige Mittheilung ist ein vor wenigen Wochen von *Hochenegg* (Internat. klinische Rundschau 1888 Nr. 44) mitgetheilter Fall zu erwähnen, der eine Frau betraf, bei welcher nach Exstirpation eines Carcinoms der portio vaginalis uteri ein kolossaler irreponibler Prolaps des Rectum auftrat, nach dessen Excision und Anlage eines anus praeternaturalis sacralis Heilung erfolgte.

Operationen, welche den Zweck haben, die Analöffnung zu verengern, oder das Volumen der Schleimhaut zu verringern.

Eigentlich sind auch einige mit dem Glüheisen vorgenommene Eingriffe hieher zu zählen, die jedoch der besseren Uebersicht wegen dort Platz gefunden haben. Die Ausschneidung von Afterfalten wurde zuerst von *W. Hey* (Practical observations in Surgery 1814) vorgenommen, allerdings nicht zu dem oben erwähnten Zwecke, sondern zur Beseitigung von Hämorrhoiden. *Dupuytren* (Leçons orales de clinique chirurgicale Bd. I. 1822) wandte das Verfahren in der Absicht an, durch Stenose der Analöffnung den Vorfall zurückzuhalten und berichtet von guten Erfolgen. *Velpeau* (Leçons orales de clinique chirurgicale Bd. III. 1837) sah bei seinen eigenen und auch bei von *Dupuytren* nach dieser Methode operirten Patienten Recidive auftreten und excidirte in der Folge neben Haut- auch Schleimhautfalten. Ein neues Verfahren gab *Robert* an, der am hinteren Umfange des Rectum ein mit der Basis an der Analöffnung gelegenes Dreieck aus der Mucosa excidirte und die Ränder des so entstandenen Substanzverlustes durch die Naht vereinigte. In der schon erwähnten Sitzung der Pariser chirurgischen Gesellschaft sprachen sich eine Reihe von Operateuren zu Gunsten dieser Methode aus. Sehr werthvoll ist eine Beobachtung von *R. Quain* (l. c.), der in einem von ihm nach *Velpeau* operirten Falle nach zwei Jahren bei der Digitaluntersuchung normale Lage und Beschaffenheit der Rectalschleimhaut constatiren konnte. Zur Vermeidung des Blutverlustes macht *H. Smith* (The Surgery of the Rectum, London 1882) mit einem scheerenförmigen Glüheisen die Abtragung der Schleimhautfalten, die er mit einer von ihm angegebenen Zange mit Elfenbeinbranchen abklemmt. Von üblen Zufällen erwähnt dieser Autor Fisteln, Erysipel, Peritonitis, Pyohaemie und Tetanus.

H. Lee (l. c.) macht den Sphincter selbst zum Angriffspunkte seiner Operationsmethode, indem er ein Stück dieses Muskels excidirt und die beiden Stümpfe mit Silberdraht vereinigt. Ein demselben Zwecke dienendes Verfahren hat *F. A. Kehrer* (Eine neue Methode zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalles, Deutsche medicinische Wochenschrift 1880 Nr. 33) angegeben; aus dem hinteren Umfang der Mastdarmschleimhaut wird ein Dreieck wie bei der *Robert*'schen Operation excidirt. Der nun freiliegende Sphincter externus wird zu einer Schlinge herabgezogen, die beiden Schenkel vernäht, und der Defect in der Mucosa darüber durch die Naht geschlossen.



Um das Verzeichniss der Behandlungsmethoden vollständig zu machen, erwähne ich noch die Application von Klysmen mit Eiswasser oder adstringirenden Flüssigkeiten, endlich die *Faradisation*, welche von *Boyer*, *Duchenne de Boulogne* und *Rosenthal* ohne Erfolg angewendet wurde, und die *Galvanopunktur* des Sphincter, durch welches Verfahren *Demarquay* (Journal des connaissances Médico-chirurgicales 1854) Heilung erzielte.

Die grosse Zahl therapeutischer Vorschläge lässt auf die mitunter schwierige Behandlung des Leidens schliessen. Ein gutes Theil dieser Schwierigkeiten dürfte darin seinen Grund haben, dass die Fälle oft erst in spätem Stadium zum Arzte kommen, wenn der Vorfall entweder bereits hochgradig constringirt oder aber habituell geworden. Entsprechend meiner Anschauung über die Entstehungsweise der meisten Prolapse muss die Therapie im ersten Stadium, wenn nur Schleimhaut vorliegt, Reposition derselben und feste Anhaftung an die Submucosa bezwecken, was durch eine ganze Reihe der im Vorstehenden angeführten Methoden erreicht wird. Sind sämmtliche Hüllen des Rectum im Vorfall enthalten und fehlen die Zeichen basaler Einschnürung, so empfiehlt sich ein Verfahren, das Verengerung der Analöffnung oder Verkürzung des Sphincter erzielt. Habituelle Prolapse, oder solche mit starker Einschnürung, endlich die grossen irreponiblen Mastdarmvorfälle sollen resecirt werden. Immerhin ist die grosse Gefahr solcher Operationen im Kindesalter, die durch die antiseptische Wundbehandlung zwar verringert, jedoch nicht aufgehoben wurde, stets im Auge zu behalten. Im Allgemeinen dürfte in der ersten Lebensepoche den unblutigen Behandlungsmethoden (Cauterisation mit chemischen Aetzmitteln oder mit dem Glüheisen) der Vorzug zu geben sein.

Literatur.

1. *Amussat*: Refléxions pratiques sur les obstructions du rectum. — Gazette médicale de Paris, 1839.
2. *J. Ashton:* Die Krankheiten, Verletzungen und Missbildungen des Rectum und Anus, deutsch von *C. Uterhart*, Würzburg 1863.
3. *Allingham*: Maladies du Rectum, Diagnostic et traitement, traduit par *Poinsot*, Paris 1877.
4. *Allen M.*: Abrégé de toute la médicine pratique, Paris 1728.
5. *Aickin*: Dublin medical Press 1855.
6. *Bokai*: Krankheiten des Mastdarmes und Afters in *Gerhardt*'s Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. VI., Abthlg. 2.
7. *Bokai*: Jahrbuch für Kinderheilkunde, alte Reihe, II. Jahrg., Heft 4.
8. *Bardeleben*: Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, Bd. III.
9. *F. J. Behrend*: Journal für Kinderkrankheiten, X. Bd.
10. *Bushe G.:* A treatise of the malformations injuries and diseases of the Rectum and Anus, London 1837.
11. *Boerhave*: Lehrsätze der theoretischen Medicin, deutsch von *Mumler*, 1783.
12. *Baginsky A.:* Untersuchungen über den Darmcanal des menschlichen Kindes in *Virchow*'s Archiv, 89. Bd.
13 *Bourgery J. M.*: Traité complet de l'Anatomie de l'homme, V. Bd.
14. *Baur H.:* Die Falten des Mastdarmes, Giessen 1861.
15. *Bell C.:* Chirurgische Abhandlung über die Krankheiten der Harnwege und des Mastdarmes und deren Behandlung. Mit Zusätzen von *J. Shaw*, Weimar 1821.
16. *Baginsky A.:* Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde, Tübingen 1880.
17. *Beling B. E.*: De intestino recto corporis humani anatomico-pathologica disquisitio 1796.
18. *Basevi S.*: Wiener medicinische Presse 1878, Nr. 37.
19. *Bares:* Journal für Kinderkrankheiten, III. Bd.
20. *Brodie*: Medical times and Gazette, XV. Bd.
21. *Boulié:* Thèse inaugurale, Paris 1873.
22. *Bérenger:* Celandre ou haité nouveau des décentes, Paris 1695.
23. *Cruveilhier*: Anatomie pathologique du corps humaine.
24. *Cruveilhier*: Traité d'Anatomie pathologique générale.
25. *Curling:* Die Krankheiten des Mastdarmes, deutsch von *Neufville*, Erlangen 1853.
26. *Copeland Th.*: Bemerkungen über die vorzüglichsten Krankheiten des Mastdarmes und Afters, deutsch von *J. B. Friedreich*, Halle 1819.



27. *Calmann C. J.*: De morbis intestini recti ex Anatomia dijudicandis, Erfurt 1738.
28. *Coley J. M.*: Journal für Kinderkrankheiten, Bd. VIII.
29. *Cormac H. M.*: Journal für Kinderkrankheiten, Bd. II.
30. *Cowper*: Anatomy of human body, 1698.
31. *Desault* und *Chopart*: Traité des maladies chirurgicales et des opérations, qui leur conviennent. Paris 1739.
32. *Duchaussoy*: Archives générales de medicine, Bd. II., 1853.
33. *Delpech de Montpellier*: Mémorial des hôpitaux du Midi, 1830.
34. *Dupuytren*: Leçons orales de clinique chirurgicale, Bd. I., 1822.
35. *Demarquay*: Journal des connaissances médico chirurgicales 1854.
36. *Esmarch*: Krankheiten des Mastdarmes und Afters im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von *Pitha* und *Billroth*.
37. *Esmarch*: Dasselbe in Deutsche Chirurgie, Lieferung 48, 1887.
38. *Englisch*: *Eulenburg*'s Realencyclopädie, Bd. XII.
39. *Englisch*: Wiener medicinische Jahrbücher 1882.
40. *Führer*: Handbuch der chirurgischen Anatomie 1857.
41. *v. Fillenbaum*: Militärarzt, XII. Bd., 1878.
42. *Fürst L.*: Beiträge zur Geburtshilfe, Gynäkologie und Pädiatrik, Leipzig 1881, *Engelmann*'s Verlag.
43. *Ferrand*: Gazette hebdomadaire 1880.
44. *Garson*: British medical Journal 1879.
45. *Giraldés*: Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants, Paris 1869.
46. *Gooch B.*: Cases and practical remarks in surgery, Norwich 1767.
47. *Guersant*: Union médicale, 1853, Nr. 109
48. *Horner*: Anatomy, Philadelphia 1842.
49. *Houston*: The Dublin hospital reports 1830.
50. *Hyrtl*: Handbuch der topographischen Anatomie.
51. *Howship*: Praktische Bemerkungen über die Zufälle, die Erkenntniss und die Behandlung der wichtigsten Krankheiten der unteren Gedärme und des Afters, deutsch von *E. Wolf*, Frankfurt a. M. 1824.
52. *Hieronymus Mercurialis*: De morbis puer, 1649.
53. *Henoch*: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1883.
54. *Hofer*: Lehrsätze des chirurgischen Verbandes, Erlangen 1791.
55. *Henoch*: Charité Annalen 1874.
56. *Hochenegg*: Internationale klinische Rundschau, 1888, Nr. 44.
57. *Hey W.*: Practical observations in Surgery, 1814.
58. *Henle*: Grundriss der Anatomie des Menschen, II. Auflage 1883.
59. *Jordan*: Dissertatio inauguralis de prolapsu ex ano, Göttingen 1793.
60. *Juville M.*: Traité des bandages herni aires, Paris 1786.
61. *Johnson*: Medical times and gazette 1854.
62. *Kelsey Ch. B.*: The Pathology, Diagnosis und treatment of diseases of the Rectum and Anus, London 1884.
63. *Kohlrausch*: Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane 1854.
64. *Kölliker*: Handbuch der Gewebelehre.
65. *Krause W.*: Handbuch der menschlichen Anatomie, 1879.
66. *Kürzel A. R.*: Ueber die Lage des Uterus und die physiologische Bedeutung des Sphincter ani tertius, Inauguraldissertation, München 1887.
67. *König*: Lehrbuch der Chirurgie, II. Bd.
68. *Kandler* M: Ueber Mastdarmvorfall bei kleinen Kindern, Inauguraldissertation, Schleiz 1887.



69. *Kehrer F. A.*: Deutsche medicinische Wochenschrift, 1880, Nr. 33.
70. *Luschka*: Handbuch der Anatomie des Menschen.
71. *Laimer*: Wiener medicinische Jahrbücher, 1883.
72. *Langer C.*: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Wien 1865.
73. *Leichtenstern O.*: Prager Vierteljahresschrift für die praktische Heilkunde 1873 und 1874.
74. *Lee H.*: On diseases of the Veins, haemorrhoidal tumours and other affections of the rectum, London 1866.
75. *Levret*: Observations sur les polypes, Paris 1759.
76. *Lloyd*: Medical times and gazette, 1855, Nr. 241.
77. *Morgagni J. B.*: Adversaria anatomica 1706.
78. *Morgagni J. B.*: Von dem Sitze und den Ursachen der Krankheiten, welche durch die Anatomie sind erforscht worden, deutsch von *J. G. Hermann*, 1773.
79. *Mollière D.*: Traité des maladies du Rectum et de l'Anus, Paris 1877.
80. *Middeldorpff*: Dissertatio de glandulis Brunnianis, 1846.
81. *Malgaigne F. J.*: Lehrbuch der operativen Medicin, begründet auf normale und pathologische Anatomie, deutsch von *H. Ehrenberg*, 1843.
82. *Monro*: Physical essays, II. Bd., Edinburgh 1756.
83. *Mayo*: Observations on injuries and diseases of the Rectum, London 1883.
84. *Mikulicz*: Therapeutische Monatshefte, II. Jahrgang, 6. Heft, 1888.
85. *Nélaton* et *Velpeau*: Traité complet d'Anatomie chirurgicale, Paris 1837.
86. *Nuhn*: Verhandlungen des naturhistorisch-medicinischen Vereins zu Heidelberg, Bd. II., 1862.
87. *Otis J.*: Anatomische Untersuchungen am menschlichen Rectum, I. Theil, Leipzig 1887.
88. *O'Beirn*: New views of the process of defecation and their application to the Pathology, 1833.
89. *Pétrequin J. E.*: Lehrbuch der medicinisch-chirurgischen und topographischen Anatomie, deutsch von *Gorup Besanez*, 1845.
90. *Paré A.*: Opera chirurgica, Bd. III., 1641.
91. *Quain R.*: The diseases of the Rectum, London 1855.
92. *Rüdinger N.*: Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, 1879.
93. *Rüdinger N.*: Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates, Stuttgart 1879.
94. *Rüdinger N.*: Handbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie, Stuttgart 1873.
95. *Rosswinkler*: Wiener medicinische Wochenschrift, 1852.
96. *Rilliet*: Gazette des hôpitaux 1852, Nr. 113.
97. *Riolanus d. Ae.*: Method. medic. 1649.
98. *Roché*: Revue medico-chirurgicale 1863.
99. *Steffen A.*: Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, V. Band.
100. *Société de Chirurgie* in Paris: Sitzungsbericht im Journal für Kinderkrankheiten, Bd. VI.
101. *Senff*: Dissertatio inauguralis de procidentia ani, Jena 1792.
102. *Scherer J. G.*: Qua morbi intestini recti pertractantur, Würzburg 1772.
103. *Syme J.*: Ueber die Krankheiten des Mastdarmes, deutsch von *Blasius* und *Moser*, Berlin 1839.
104. *Silver E. D.*: The pathology and treatement of the diseases of the rectum, anus and liver, London 1846.



105. *Steiner* und *Neureutter*: Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde, Prag 1866.
106. *Steinbach*: Ueber die Behandlung des Mastdarmvorfalles mit Ergotin, Inauguraldissertation, Berlin 1876.
107. *Smith H.*: The surgery of the rectum, London 1882.
108. *Treitz*: Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde, Prag, X. Jahrg., II. Bd.
109. *Vierordt H.*: Anatomisch-physiologische und physikalische Daten und Tabellen zum Gebrauche für Mediciner, Jena 1888.
110. *Vidal*: Paris médical 1879.
111. *Velpeau*: Leçons orales de clinique chirurgicale, Bd. III., 1837.
112. *Woods*: Dublin quaterly journal of medical science, August 1859.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 2 und 3.

FIGUR 1.

Querschnitt durch eine gefrorene männliche Leiche (½ der natürlichen Grösse).

S. Symphyse. — *A. S.* Aufsteigender Sitzbeinast. — *St.* Steissbein. — *P.* Prostata. — *O. e.* Musc. obturator externus. — *O. i.* Musc. obturator int. — *L. a.* Musculus levator ani (oder compressor recti nach *Rüdinger*). — *R.* Querschnitt des Rectum. — *C. i.* Cavum ischio-rectale.

FIGUR 2.

Schnitt durch den ganzen Prolaps von Fall I. (bei Loupenvergrösserung).

M. Mucosa. — *M. m.* Muscularis mucosae. — *S.* Submucosa. — *L. f.* Longitudinalfasern der Muscularis propria, ihre Ausläufer bilden bei *D. a.* den *Rüdinger*'schen M. dilatator ani. — *C. f.* Circulärfasern der Muscularis propria, welche bei *Sph. a. III.* den Sphincter ani tertius und bei *Sph. a. i.* den Sphincter ani internus bilden. — *A.* Analöffnung. — *P.* das zu einer Falte herabgezogene Peritoneum.

FIGUR 3.

Längsschnitt aus dem ampullenförmig erweiterten Stücke des Dickdarmes von Fall II. (*Reichert*, Obj. 5, Ocul. III.)

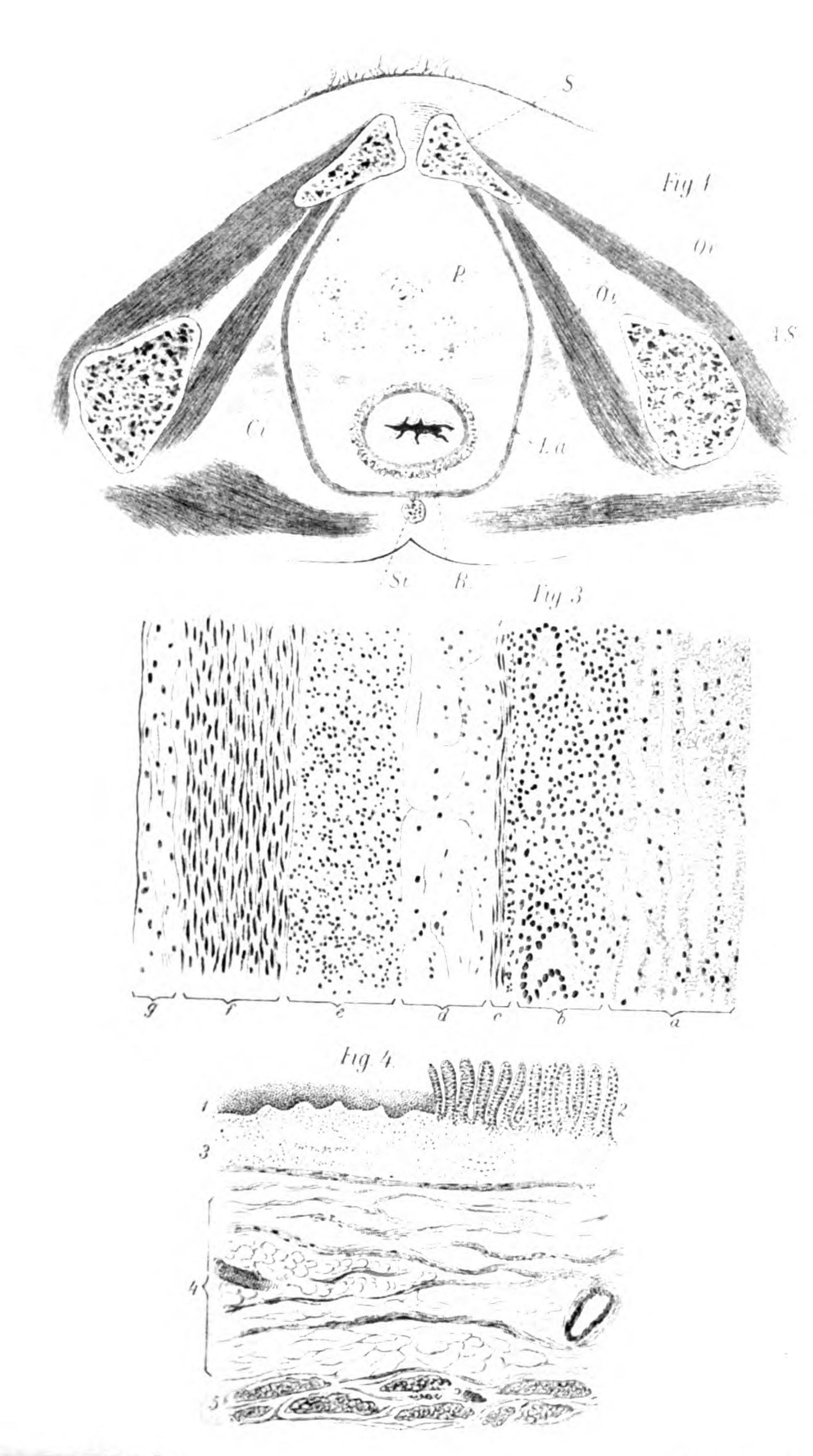
Bei *a* die diphtheritisch necrosirte obere Hälfte der Schleimhaut; bei *b* das basale kleinzellige Infiltrat mit Resten *Lieberkühn*'scher Krypten; bei *c* die stark verdünnte jedoch deutlich zwei Faserlagen zeigende Muscularis mucosae; bei *d* die kernarme und etwas verschmälerte Submucosa; bei *e* und *f* die beiden Schichten der tunica muscularis propria und endlich bei *g* der seröse Ueberzug des Darmrohres.

FIGUR 4.

Schnitt aus dem Rectum eines ausgewachsenen Pferdes über und unter der welligen Begrenzungslinie geführt. (*Seibert*, Obj. I., Ocul. 0.)

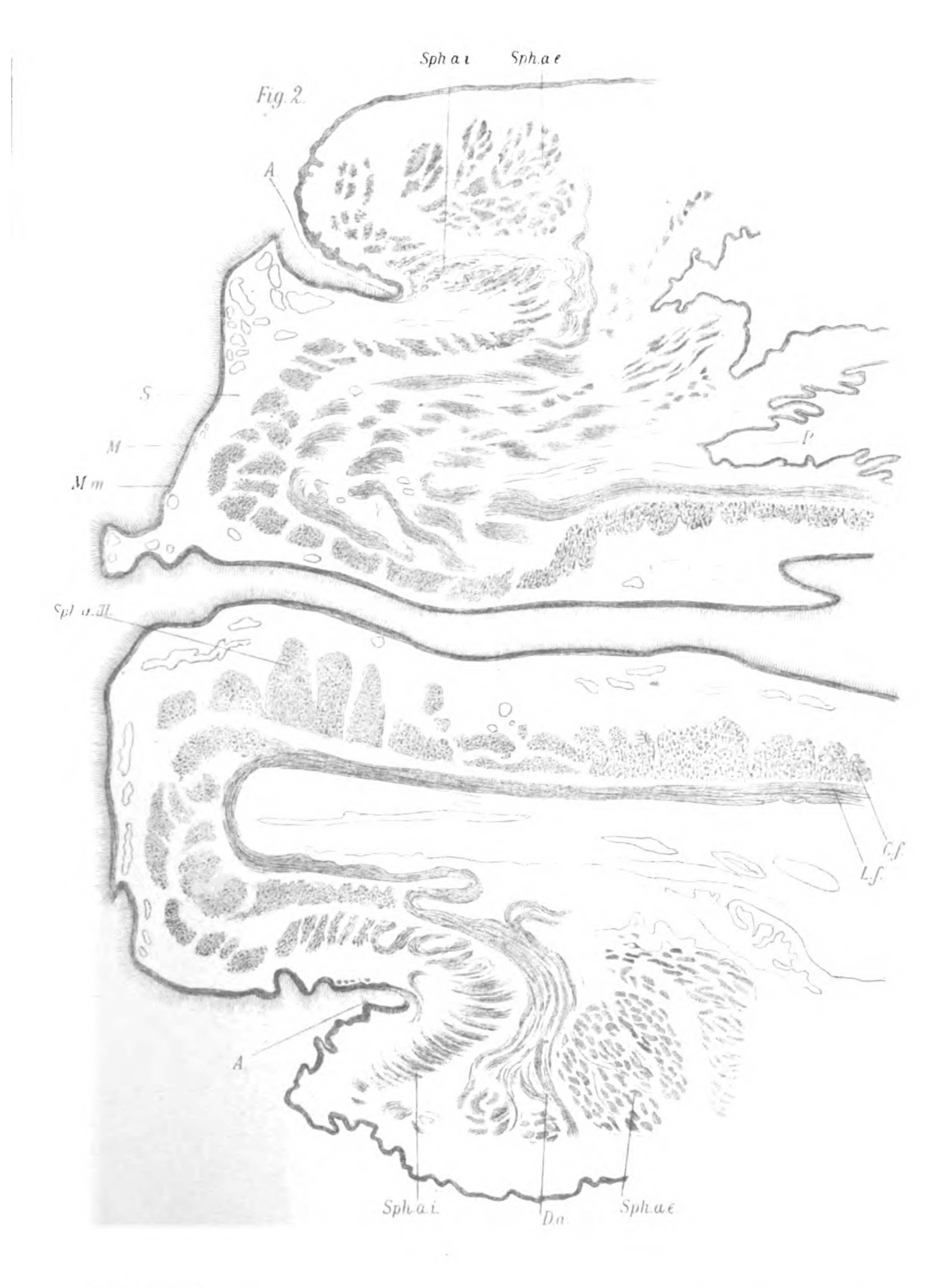
Bei *1* die modificirte Cutis des unteren Rectalabschnittes mit geschichtetem Pflasterepithel und Bindegewebspapillen; bei *2* die oberhalb der Linie gelegene, *Lieberkühn*'sche Drüsen zeigende eigentliche Schleimhaut; bei *3* die allmälich sich verschmächtigende und unterhalb der Wellenlinie endigende Muscularis mucosae; bei *4* die mächtige, gefässreiche Submucosa; bei *5* der Anfang der circulären Lage der Muscularis propria.





Verlag von E. Tempsky in Prag

Dr R. Fischl



Dr R. Fischl

UEBER EINEN GEBURTSFALL BEI ATRESIA ANI VAGINALIS UND RUDIMENTAEREM KREUZBEIN.

Congenitaler Defect des rechten Seratus anticus major und des rechten Rippenbogens.

(Aus der geburtshilflich-gynäcologischen Klinik des Prof. *Schauta* in Prag.)

Von

Dr. OSCAR PIERING,
klinischem Assistenten.

(Hierzu Tafel 4 und eine Textillustration.)

Veronika Hruschka, 23jährige ledige Magd, wurde am 12. November 1888 an Prof. *Schauta*'s Klinik aufgenommen. Wie die Anamnese ergab, war sie stets gesund gewesen, hatte vom 18. Lebensjahre an in Intervallen zu 4 Wochen regelmässig, wiewohl mit leichten Beschwerden menstruirt, zum letzten Male Anfang März 1888, befand sich demnach im Beginne des letzten Lunarmonates ihrer ersten Gravidität. Von Jugend auf war sie gewohnt, ihre zumeist recht schwere Arbeiten auf dem Felde, sowie im Hause vorwiegend mit der linken Hand zu verrichten, ohne dass jedoch die rechte weniger gebrauchsfähig gewesen wäre. Die Ungleichheit in dem Stande der Schultern bestand ebenfalls so lange, als sie überhaupt „sich zurückzuerinnern im Stande war". Von der Verbildung im Bereiche des Genitales hatte sie bis dahin noch keine Kenntniss. Sie konnte jederzeit, selbst bei ganz flüssigem Stuhle, die Kothmassen willkührlich zurückhalten, und auch der Coitus hatte weder ihr, noch ihrem Liebhaber einen Anlass zur Wahrnehmung der Anomalie gegeben. Bei dem niederen Bildungsgrade der Frau war das Ergebniss der Anamnese somit im Wesentlichen ein negatives, doch konnte wenigstens soviel mit Sicherheit ermittelt werden, dass sie

eine zu Muskellähmungen führende Krankheit nicht überstanden hatte. Auch in hereditärer Beziehung lag nichts Bemerkenswerthes vor.

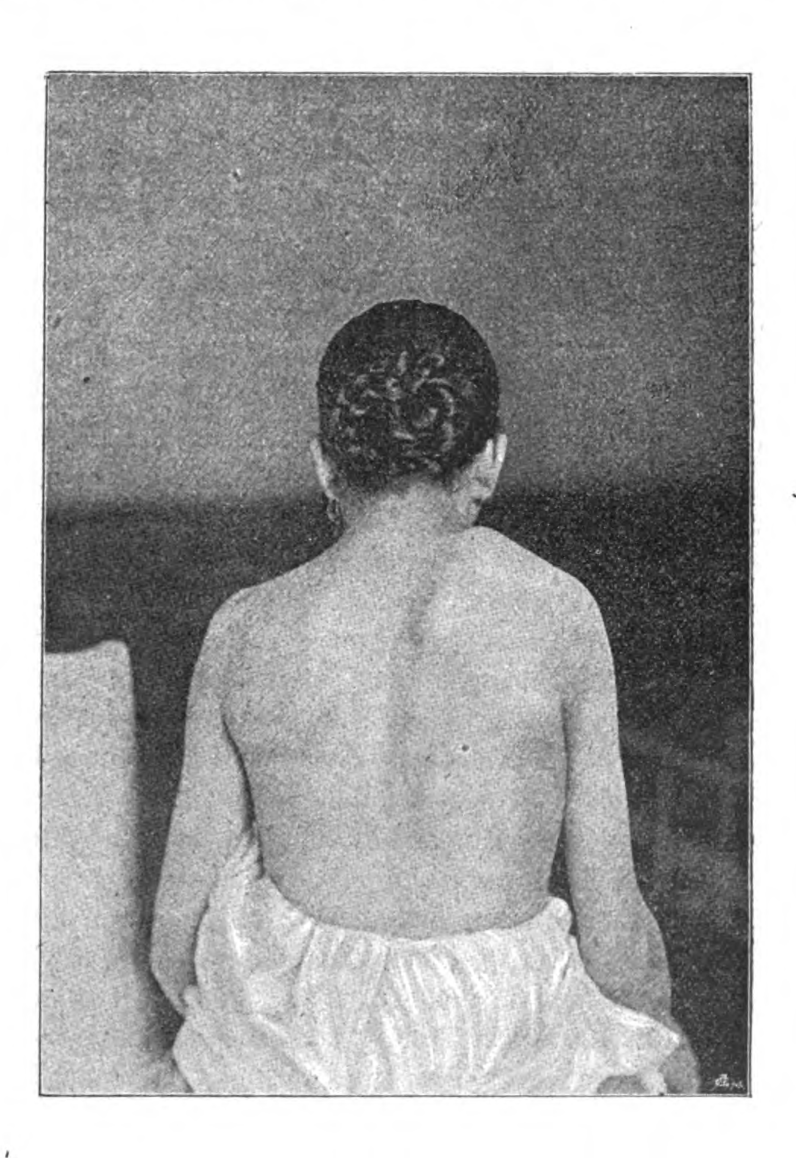
Der objective, durch wiederholte Untersuchungen festgestellte Befund war folgender:

„Kleine, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande. An der Körperhaltung und im Gange ist keine wesentliche Abweichung bemerkbar.

Schädel, Gesicht und Hals sind von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Untersuchung des Thorax ergibt mehrfache, nur die rechte Hälfte betreffende Abweichungen im knöchernen Baue, sowie der Musculatur. *Am meisten in die Augen springt die gänzlich veränderte Lage der rechten Scapula.* Bei der Betrachtung der Frau von rückwärts — in aufrechter Stellung mit schlaff herabhängenden Armen — zeigt sich das rechte Schulterblatt in toto auffallend stark nach aufwärts, sowie in leichtem Grade auch medialwärts verschoben und zugleich um den äusseren Winkel als Drehungspunkt derart rotirt, dass sein unterer Winkel der Wirbelsäule bedeutend genähert ist. In Folge dessen bildet der innere Winkel dieses Schulterblattes einen hohen, die Nacken-Schulterlinie seitwärts vom Halse um 4 Ctm. überragenden Höcker, der die tiefgehöhlte Fossa supraclavicularis überdacht, während der untere Winkel ganz unverhältnissmässig in die Höhe gerückt erscheint, nämlich bis etwa zur Mitte des linken Schulterblattes. Auch der im Verhältniss zur linken um 3 Ctm. höhere Stand der rechten Schulter scheint eine directe Folge dieser Hochlagerung der Scapula zu bilden. Weiterhin besteht auch eine Drehung der Fläche nach um einen queren Durchmesser als Axe, derart, dass die obere Hälfte dieser Scapula dem Thorax stärker anliegt als die untere, wodurch der innere (den erwähnten Buckel bildende) Winkel dieser Scapula vor der Frontalebene dieses Winkels der anderen Seite steht, während der untere Winkel der rechten Scapula, und damit auch der unterste Theil ihres schräg von oben aussen nach innen unten verlaufenden medialen Randes sich flügelförmig vom Thorax abhebt. Die hiedurch entstehende bis etwa zur Mitte dieses Randes verlaufende Furche ist so tief, dass man eben einen Finger einlegen kann. Die Wirkung der letztgenannten Drehung gleicht sich nach Aussen hin allmälig aus, so dass beide Schultern sich trotz ihrer verschiedenen Höhe fast in derselben Frontalebene befinden. Die deutlich markirte Spina scapulae verläuft schräg nach aussen unten, das Acromion bildet keinen sichtbaren Vorsprung. Im Verhältnisse zu einander und zur Wirbelsäule liegen beide Schulterblätter so, dass das linke in der gewöhnlichen Weise den Raum zwischen den Ebenen des 3.—9. Brust-



wirbels einnimmt, das rechte dagegen den Thorax in der Höhe des 6. Hals- bis 5. Brustwirbels deckt, dabei sind die inneren Winkel derselben links fast 7, rechts 6 Ctm. von der Wirbelsäule entfernt, die unteren links 10, rechts dagegen nur 3 Ctm., so dass die medialen Ränder beider Schulterblätter, die bei oberflächlicher Betrachtung parallel von rechts oben nach links unten zu verlaufen scheinen,



in Wirklichkeit nach abwärts leicht convergiren. Die genaue Messung ergibt auch einen Grössenunterschied zwischen beiden Schulterblättern, indem die rechte um nicht ganz 1 Ctm. kleiner ist. — Diese bereits bei Ruhelage aller Muskeln hochgradig ausgeprägte Deviation der rechten Scapula setzt sich somit der Hauptsache nach zusammen: 1. aus einer Verschiebung des ganzen Schulter-

blattes nach aufwärts, 2. einer Rotation in der Frontalebene mit dem äusseren Winkel als Drehungspunkt, 3. einer Drehung um einen queren Durchmesser als Achse. Die Scapula der anderen Seite bietet in jeder Beziehung normale Verhältnisse.

Die Wirbelsäule zeigt im unteren Dorsalabschnitte eine ganz leichte, nur durch Betastung der Dornfortsätze erkennbare dextroconvexe Scoliose; die Krümmungen in sagittaler Richtung sind nur schwach ausgeprägt, die Wirbel im Hals-, Brust- und Lendensegmente in gewöhnlicher Anzahl vorhanden. Entsprechend der seitlichen Abbiegung verlaufen die untersten Rippen der rechten Seite, welche im Angulus costarum etwas stärker abgeknickt sind, wohl in normaler Richtung, jedoch in weit stärkerer Krümmung als gewöhnlich, so dass (bei Ansicht von rückwärts) der seitliche Begrenzungs-Contour des Thorax daselbst eine nach Aussen sehr stark convexe Linie bildet. Zusammen mit den durch die erwähnte Schulterblattstellung gegebenen Formabweichungen erhält der Thorax hiedurch eine etwas unförmliche Gestalt. Eine ganz wesentliche Abweichung in dem Verhalten dieser Rippen ergibt aber die Palpation an der Vorderfläche des Thorax. Bis zur 7. Rippe entspricht das Verhältniss zwischen den Rippen und dem ziemlich kurzen Sternum der Norm, dagegen enden die 8., 9. und 10. Rippe in der normalen dem Sternum zustrebenden Richtung nach vorn spitz zulaufend vollkommen frei unter der Bauchwand, ohne durch Knorpel oder fibröse Stränge unter sich oder mit dem Sternum verbunden zu sein. Nur an dem Ende der 8. Rippe lässt sich ein ca. 2 Ctm. langer, durch eine Querleiste vom knöchernen Theile abgegrenzter sich nach vorn zuspitzender, rudimentärer Knorpel nachweisen, an den anderen Rippen ist ein solcher nicht vorhanden. Trotzdem wird die 8. Rippe von der 9. an Länge etwas übertroffen. Die Entfernung der vorderen Enden dieser Rippen von der Medianlinie beträgt (post partum gemessen) für die 8. Rippe 9 Ctm., für die 9. Rippe 8 Ctm. und für die 10. Rippe 17 Ctm. Die gewöhnlich geformte 11. und 12. Rippe endigt 20·5 resp. 24 Ctm. von dieser Linie entfernt. Durch geeignete Untersuchung lässt sich wohl das Vorhandensein der Ligamenta intercostalia zwischen den erwähnten Rippen nachweisen, in Folge des vollkommenen Defectes der knorpeligen Verbindung der falschen Rippen unter sich und mit dem Sternum kann jedoch von einem eigentlichen Rippenbogen rechterseits nicht die Rede sein. Im Uebrigen ist bezüglich des knöchernen Gerüstes des Thorax nur noch der aus dem Hochstande der rechten Schulter erklärliche steilere Verlauf der rechten Clavicula zu erwähnen.



Auch in dem Verhalten der Schultergürtelmusculatur lassen sich bereits bei der erwähnten ruhigen Körperhaltung der Frau Abweichungen erkennen, welche den Grad der Entwicklung, sowie die Verlaufsrichtung einzelner Muskeln dieser Gruppe betreffen. So springt die oberhalb der Spina scapulae befindliche Muskelpartie rechts weit stärker vor als links, woran weniger der Musc. supraspin, als vielmehr die obere Cucullarisportion durch ihre stärkere Entwicklung Anlass zu geben scheint. Dagegen ist, wie die tiefere Höhlung der Fossa infraspin. rechts und die Betastung lehrt, der rechte M. infraspin. entschieden schwächer, als der linke. Auch der Muskelbauch des rechten M. pectoralis maj. und Latissimus dorsi ist rechterseits merklich schwächer, während in dem Verhalten beider Deltoidei, sowie der Armmusculatur kein wesentlicher Unterschied wahrzunehmen ist. Schwerer zu beurtheilen ist das Verhältniss der beiden Cucullares. Während der rechte in seiner oberen Portion augenscheinlich etwas hypertrophirt ist, scheint die mittlere und untere Portion desselben, wenn nicht auf beiden Seiten gleich, so doch auf der rechten Seite nur sehr unmerklich schwächer zu sein. Das unterste Faserbündel desselben markirt sich als ein vom unteren Scapularwinkel schräg nach ein- und abwärts zur Wirbelsäule ziehender fingerdicker Strang. Deutlicher tritt das Verhalten aller der genannten Muskeln hervor bei der Prüfung ihrer Function: seitliche Erhebung des rechten Armes (bis zur Horizontalen), Rotation desselben, Erhebung der rechten Schulter nach oben, sowie nach vorn und rückwärts ist im entsprechenden Masse möglich, so dass eine wesentliche Störung in der Function der genannten Muskeln, sowie wohl auch der Rhomboidei und des Levator anguli scap. ausgeschlossen erscheint. Anders aber verhält es sich mit Bewegungen, zu deren Ausführung die Mitwirkung des Serratus anticus major vorwiegend erforderlich ist. Schon bei der seitlichen Erhebung des Armes bis zur Horizontalen bemerkt man, dass die Scapula noch etwas höher und ein Weniges mehr nach einwärts der Wirbelsäule näher rückt, insbesondere mit ihrem unteren Winkel, der jetzt ganz nahe an dieselbe herangetreten ist. Dabei wölbt sich nebst dem Deltoideus besonders auch die obere Cucullarisportion noch stärker vor und in sehr geringem Masse auch die des Infraspinatus. Eine genaue Messung der Entfernung der beiden medialen Schulterblattwinkel von der Wirbelsäule vor und nach dieser Bewegung ergibt jedoch, dass die Annäherung des inneren oberen Winkels an die Wirbelsäule thatsächlich eine im Verhältnisse grössere ist, als die des unteren, obwohl sie bei der blossen Betrachtung weniger hervortritt. Es wird somit hiebei die sub 2 erwähnte Rotation der Scapula in der Frontalebene in anz geringem Masse



ausgeglichen, doch bleibt die Annäherung der ganzen Scapula an die Wirbelsäule bei dieser Bewegung abnormer Weise bestehen. Auch in dem Abstehen des unteren Schulterblattwinkels ändert sich dabei nichts. Erst wenn der horizontal erhobene Arm activ nach vorn geführt wird, entfernt sich der mediale Rand noch mehr von der Thoraxfläche, wobei die Drehung dès Schulterblattes um seine Längsaxe sich etwas verstärkt. Die Elevation des Armes über die Horizontale ist selbst bei angestrengter Hebung der ganzen Schulter nur um wenige Grade weiter ausführbar. *Den Arm bis zur Verticalen zu erheben, ist jedoch weder activ, noch passiv möglich; dies gelingt auch dann nicht, wenn das Schulterblatt manuell fixirt und nach vorn geschoben wird.* Es zeigt sich, dass bei der höchstmöglichen seitlichen Elevation des Armes (ca. 105°) die Sehnen des Pectoralis major und Latissimus dorsi ihren maximalen Spannungsgrad erreicht haben und so der weiteren Elevation ein Hinderniss bieten. Inwieweit hiebei auch eine gegenseitige Beschränkung zwischen Acromion und Oberarm zur Geltung kommt, ist nicht sicher zu entscheiden. Aehnlich verhält es sich bei dem Versuche, den vorwärts gestreckten Arm nach oben zu erheben, eine Bewegung, die ebenfalls nur um wenige Grade möglich ist. Beim Kreuzen der Arme nach vorn bleibt der rechte Arm ebenfalls etwas zurück. Bei forcirten Respirationsbewegungen ist keinerlei Unterschied zwischen beiden Thoraxhälften bemerkbar. Für das Auge besteht bei den abgerundeten Körperformen der Frau kein ausgesprochener Unterschied in der Entwicklung des Serratus beider Seiten; die aufgelegte Hand fühlt, wenn die Frau mit beiden Händen gegen einen Widerstand nach vorn drückt, oder eine Last hinter sich her zieht, an Stelle des rechten Serratus jedoch eine entschieden geringere Wölbung als links. — Die Abweichungen in dem Verlaufe einzelner Muskeln ergeben sich aus der geänderten Stellung der Scapula zum Humerus und die dadurch bedingte Aenderung in der gegenseitigen Lage ihrer Insertionspunkte von selbst. Die physikalische Untersuchung der inneren Thoraxorgane ergibt durchaus normale Verhältnisse.

Die Brüste sind stark entwickelt, drüsen- und fettreich, colostrumhältig, die Warzenhöfe pigmentirt, die Drüsen gut fassbar. Der *Unterleib* erscheint mässig stark ausgedehnt, die derben Bauchdecken zeigen in den unteren Partien spärliche, röthlich-glänzende Striae. Der straffwandige Uterus reicht als längsovaler, wenig nach rechts rotirter Tumor bis 2 Querfinger unterhalb des proc. xiph. hinauf. Die Frucht ist in I. Schädellage mit beweglichem Kopfe eingestellt.



Die Herztöne derselben sind deutlich links aussen in Nabelhöhe hörbar. Der Nabelumfang beträgt 89·5 Ctm.

In der Steissrückenlage betrachtet, zeigt das äussere Genitale folgende Formverhältnisse: der Mons Veneris ist flach, aber sehr hoch und nur spärlich behaart. Die Haargrenze verläuft nach oben zu in (der gewöhnlichen) convexen Linie. *Die Vulva ist ungewöhnlich lang und liegt abnorm weit nach rückwärts.* Die Länge der sichtbaren Schamspalte beträgt 7·5 Ctm. (um 2—3 Ctm. mehr als bei mehreren anderen zum Vergleiche herangezogenen normal gebauten Erstgeschwängerten von gleicher Körpergrösse und in der gleichen Schwangerschaftszeit). Das hintere Ende der Schamspalte ist bei dieser Lage, da es von der Unterlage bedeckt ist, nicht sichtbar, erst bei maximal flectirten Unterextremitäten, wobei die Oberschenkel dem Unterleib fast anliegen, übersieht man die Schamspalte ganz. Die Entfernung ihres oberen Endes vom oberen Symphysenrande beträgt 8 Ctm. gegen 4—5 Ctm. bei den Vergleichspersonen, das hintere Ende steht $2^1/_2$ Ctm. hinter einer durch die Mittelpunkte der Tubera ischii gelegten Ebene, während sich dasselbe unter normalen Verhältnissen stets eine kurze Strecke vor derselben befindet.

Beide Labien sind klein, die linke jedoch etwas dicker, als die rechte; die Nymphen ungleich entwickelt, die linke ebenfalls etwas grösser, flügelförmig, die rechte kleinere zeigt die Form einer schmalen Leiste. Die Clitoris mit ihren Anhängen ist gut entwickelt. Eine auf der linken Seite hinter der Nymphe befindliche niedrige Leiste scheint nach ihrer Lage ein rudimentäres Hymen darzustellen, rechterseits fehlt eine solche. Von der oberen Umrandung des Introitus u. zw! rechts von der $2^1/_2$ Ctm. unter der Clitoris befindlichen Harnröhrenmündung hängt ein bleistiftdicker, drehrunder, blassröthlicher 3 Cm. langer, frei endigender Strang herab, der augenscheinlich als ein bei der Defloration zerstörtes Septum hymenis zu deuten ist. *Die Afteröffnung fehlt an der normalen Stelle.* An ihrer Statt findet sich nur ca. 1 Ctm. von der Rima pudendi entfernt eine seichte Grube mit zart angedeuteter radiärer Fältelung der Haut. Dem ca. $^1/_3$ Ctm. eindringenden Finger bietet sich kein ringförmiger Widerstand in derselben dar. Die Haut zwischen dieser Grube und der Rima ist glatt, nur in der Mittellinie befinden sich einzelne kleine höckrige Unebenheiten, ohne dass jedoch sich eine als Raphe zu deutende Bildung nachweisen liesse.

Entfaltet man die Labien breit auseinander, so gewahrt man 2 Oeffnungen, deren obere dem ziemlich geräumigen Introitus ad vaginam, deren untere etwas tiefer gelegene der Analöffnung entspricht. Die letztere bildet eine rundliche, in die Tiefe der Fossa



navicularis versteckte und nur bei stärkster Entfaltung der Theile klaffende Oeffnung, in welche der untersuchende Finger zeitweise leicht, zeitweise jedoch erst nach Ueberwindung eines muskulösen Widerstandes einzudringen vermag. Die die Fossa navicularis bildenden Theile sind gegen diese Oeffnung hin stark radiär gefaltet. Im geschlossenen Zustande der Vulva bedeckt das untere Ende derselben die Fossa navicularis mit einer ziemlich hohen frenulumartigen Falte, die bei der Entfaltung der Labien sich flügelförmig anspannt.

Die hintere Wand der mässig weiten, rugösen Vagina ist auffallend kurz, sie endet mit einem freien Rande ca. 3 Ctm. hinter dem Introitus. Der *Cervix* ist als ein 3 Ctm. langer, weicher, konischer Zapfen mit grübchenförmigem, glattem Muttermunde tastbar.

Das *Becken* zeigt einen kräftigen, symmetrischen Knochenbau. Die äusseren Masse betragen:

Distantia Sp. ant. sup.	23·6	Ctm.
„ crist. ilei	26·2	„
„ trochant.	28·8	„
„ sp. post. sup.	8·5	„
Conjugata externa	19·5	„
Länge des Darmbeines (Sp. ant. sup. — post. sup.)	15·7	„ auf beiden Seiten.

Bei der äusseren Untersuchung ergibt sich als abnorm nur die Kürze des Kreuzbeines, dessen unteres Ende sich in weit geringerer Entfernung vom Dornfortsatze des letzten Lendenwirbels befindet als bei mehreren Vergleichspersonen." Die durch die erwähnte rückwärtige Lage der Vulva sehr begünstigte Austastung des Beckens ergab einen ziemlich sicheren Aufschluss über die Formverhältnisse des kleinen Beckens und wurde wegen der Wichtigkeit des Befundes zu wiederholten Malen und auch in Narcose vorgenommen. Es wurde dabei folgender Befund sichergestellt: „Die Symphyse ist mässig hoch, dick und glatt. Die Linea terminalis verläuft beiderseits etwas gestreckter, ist demgemäss leichter zu bestreichen. Die Knorpel der Synchondroses sacro-iliacae springen nicht vor. Das Promontorium steht tief und ist nur undeutlich ausgeprägt, indem die Körper der Lendenwirbel nahezu in einer Flucht mit dem Kreuzbeine verlaufen. Man erkennt jedoch das Promontorium als solches mit Sicherheit daran, dass die Bandscheibe zwischen Lenden- und Kreuzwirbelsäule stärker vorragt, sowie insbesondere durch den Umstand, dass seitwärts von dieser Bandscheibe die Massae laterales ihre obere Begrenzung finden. Das



Kreuzbein erscheint schmal, verläuft gestreckt und ist auch der Breite nach nur wenig gekrümmt. *Auffallend ist seine abnorme Kürze.* Tastet man vom Promontorium nach abwärts, so sind im Bereiche der vorderen Fläche nur zwei Zwischenwirbelscheiben als niedrige, in *gerader* Richtung und parallel zu einander von einer Seite zur anderen verlaufende Leisten wahrzunehmen, deren Entfernung unter sich, sowie vom oberen und unteren Ende des Kreuzbeins zu etwa einen Querfinger breit ist; auch die Zahl der den foramina sacralia entsprechenden Oeffnungen beträgt auf beiden Seiten nur je 2. Man gewinnt somit den Eindruck, dass nur 3 Kreuzbeinwirbel vorhanden sind. Der seitlichen Begrenzung nach zeigt das Kreuzbein die gewöhnliche Form eines nach unten zu sich verjüngenden abgestutzten Kegels. An dem unteren ca. 3 Querfinger breiten Ende erscheint dasselbe wie abgeschnitten. *Von einem Steissbein ist, auch bei bimanueller Palpation, nichts zu tasten.* Entsprechend der erwähnten Kürze des Kreuzbeins sind auch die (beiderseits gleich hohen) Synchondroses sacro-iliacae kürzer, als gewöhnlich. Die Länge des Kreuzbeins (durch Projection seiner Endpunkte auf die Körperoberfläche gemessen) beträgt 6·5 Ctm.

Der *Beckeneingang* besitzt in Folge der mangelhaften Entwicklung des Promontoriums und der Annäherung der seitlichen Beckenwände die Form eines Längsovals, mit einer Conjugata vera [1]) von 11·9 Ctm., einer Diameter transversa von 10·5 Ctm. Das gleiche Verhältniss zwischen Längs- und Querdurchmesser besteht auch hinsichtlich der unteren Beckenaperturen. Indem die Convergenz der im Uebrigen normal geformten seitlichen Beckenwände nach unten hin zunimmt, verkleinern sich dementsprechend die Querdurchmesser, während die absolute Verkürzung des Kreuzbeins und der — wie es scheint — völlige Mangel eines Steissbeins eine Vergrösserung der Conjugata des Beckenausganges zur Folge hat. Das Mass der letzteren beträgt 13 Ctm., während die Distanz der etwas in die Länge gezogenen und mehr nach hinten oben verlaufenden Spinae ischii nur 7·5 Ctm. beträgt. Ebenso sind auch die Tubera ischii (nach *Breisky* gemessen) einander bis auf 9·3 Ctm. genähert. Der Schambogen dagegen ist nicht wesentlich enger. Die Ligamenta spinoso-sacra sind in ihrem ganzen, durch die gegebene gegenseitige Stellung ihrer Ansatzpunkte etwas verändertem

1) Dies sowie alle folgenden Maase (mit Ausnahme der Distanz der Tubera ischii) wurden mittelst des *Skutsch*'schen Tasterzirkels direct gemessen. Die angegebenen Zahlen stellen die Mittelwerthe aus zahlreichen (mindestens drei) Einzelmessungen dar.

Verlaufe tastbar, die lig. tuberoso-sacra lassen sich indessen durch die Palpation nicht nachweisen.

Die Neigung des Beckens ist bei der überhaupt nur sehr wenig ausgesprochenen Krümmung der Wirbelsäule anscheinend eine geringere.

An den Extremitäten fällt nur eine die Hand betreffende, unwesentliche Abweichung auf. Die Gelenkverbindung des Metacarpus des rechten Daumens mit der I. Phalanx ist dick, aufgetrieben, sehr schlottrig. Die Haut um das Gelenk dick. Von diesem Gelenke an spitzt sich die Phalanx bis zu ihrem Ende stark zu. Die gleiche Veränderung findet sich am anderen Daumen. Die Musculatur des rechten Daumenballens ist dünn, atrophisch. Die Opponirbarkeit des Daumens dieser Seite ist vermindert bis zu dem Grade, dass Punkte am ulnaren Rande der Palmarfläche nicht mit dem Daumen berührt werden können."

Soweit der Befund des Falles, wie ihn die klinische Untersuchung ergibt. Es handelt sich somit um eine ganze Reihe von Abnormitäten, die verschiedenartige Organsysteme betreffen: im Bereiche des Knochensystems: Defect einzelner Wirbel, Defect mehrerer Rippenknorpel, im Muskelsysteme: fast vollständiger Ausfall der Wirkung des rechten Serratus ant. maj., wahrscheinlich ebenfalls durch Defect desselben bedingt, ferner im Genitalapparate Persistenz der Cloake. Ob die Besonderheiten des Falles damit abgeschlossen sind, wird wohl nur die anatomische Untersuchung feststellen können.

Ich beginne die Betrachtung des Falles mit den Abnormitäten im Bereiche des Thorax.

Was zunächst den *vollkommenen Defect dreier Rippenknorpel* betrifft, so muss derselbe ohne Zweifel als ein *congenitaler* angesehen werden, also als ein in das Gebiet der Spaltbildungen zu verweisende ursprüngliche Bildungsanomalie. Thatsächlich findet man auch unter den Fällen von Spaltbildungen am Thorax — wiewohl ganz vereinzelt — Fälle ähnlicher Art, von denen ich nur diejenigen anführen will, bei denen der Defect sich auf den knorpeligen Theil der Rippe beschränkte. So fand *Frickhoeffer*[1]) bei einem 14jährigen Knaben nur die 1. linke Rippe in Verbindung mit dem Sternum, während die 2.—5. Rippe dieser Seite $2^1/_2$—3 Zoll von demselben entfernt endigten. Die untersten Rippen, durch gemeinschaftliche Knorpel verbunden, bildeten von rechts nach links einen halbmondförmigen Bogen, der $1^1/_2$ Zoll von dem rudimentären Processus

1) *Virchow*'s Archiv, Bd. 10.



ensiphormis abstand. Entsprechend diesem Defecte der Thoraxwand waren die Brustorgane nur von Haut bedekt. *Seitz*[1]) sah bei einem 28jährigen Manne die 2—9. linke Rippe frei enden; auch hier war der Pectoralis major (bis auf seine Clavicularportion) defect, ferner fehlten der Pect. minor und die Intercostalmuskeln daselbst gänzlich. In einem weiteren von *Ritter* und *Eppinger*[2]) beschriebenen Falle von „angeborener Lücke des Brustkorbes" bei einem Neugeborenen fehlten die Knorpelantheile der 3., 4. und 5. Rippe, wiederum der linken Seite bei gleichfalls geringerer Entwicklung des entsprechenden Pectoralis major. Einen hohen Grad erreichte diese Defectbildung in *Fleischmann*'s[3]) Falle, in dem nach *Ahlfeld*'s Citat eine vollständige Spaltung des Thorax bestand, da die gesammten Rippen der linken Seite nicht knorpelig verbunden waren. Das Sternum war weit nach rechts verlagert. Fälle, in denen nur eine einzelne Rippe das Sternum nicht erreichte, beschrieben *Srb*,[4]) *Zaajier*,[5]) doch handelte es sich hier schon mehr um Abnormitäten in der Ossification, als um eigentlichen Defect. Damit aber ist die Zahl der vergleichbaren Fälle der Literatur,[6]) soweit sie mir zugänglich war, erschöpft. Mehrere andere, von *Meckel*[7]) und *Ahlfeld* erwähnte Fälle von mitunter noch viel ausgebreiteterer Defectbildung am Thorax waren solche, bei denen neben *dem knorpeligen auch die knöchernen Antheile der Rippen* in verschiedener Ausdehnung fehlten. Durch Einbeziehung dieser Fälle könnte man die obige Reihe allerdings noch etwas vergrössern, besonders wären dann mehrere Fälle von Brustspalte bei vollständigem Fehlen des Sternum zu erwähnen, in denen sich ebenfalls Defect der meisten oder aller Rippenknorpel vorfand, neben ausgebreitetem Defecte der Weichtheile, so die Fälle *Mery*'s, *Matacarne*'s, *Gilibert*'s, *Cerutti*'s[7]) u. A., doch würde mich deren Aufzählung bereits zu weit führen. Im Ganzen stellt somit der angeborene Defect von Rippenknorpeln ein bereits bekanntes, jedoch gewiss äusserst seltenes Vorkommniss dar. Es ist klar, dass die Bedeutung desselben je nach dem Sitze und der Ausbreitung des Defectes eine sehr verschiedene sein wird. Betrifft derselbe die oberen, den Verschluss der Thoraxhöhle bildenden Rippen, so wird

1) *Virchow*'s Archiv, Bd. 98.
2) Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik, VII. Jahrg., 1876. pag. 101 u. 201.
3) *Ahlfeld* Missbildungen, p. 181.
4) Ref. in *Schmidt*'s Jahrbüchern, Bd. 120, p. 295.
5) Ref. in *Schmidt*'s Jahrbüchern, Bd. 144, p. 26.
6) Das Werk *Fleischmann* De vitiis congenitis circa thoracem et abdominem stand mir leider nicht zur Verfügung.
7) Lehrbuch der pathol. Anatomie.

die dadurch bedingte Spalte am Thorax von Bedeutung sein können, jedoch anscheinend nur bei ausgebreitetem Defecte, denn weder in dem Falle *Frickhoeffers*, noch dem von *Seitz* bestanden Beschwerden, die durch dieses Moment bedingt gewesen wären (das Kind *Ritter*'s starb an einer intercurrenten Krankheit, über den Fall *Fleischmann*'s standen mir nähere Angaben nicht zur Verfügung). Wichtiger scheint in dieser Beziehung der Umstand zu sein, dass in den obigen Fällen sich immer auch Defecte einzelner wichtigerer Muskeln des Thorax fanden, wovon bei der Anführung der Fälle bereits Erwähnung geschah. Fehlen der Knorpel der untersten Rippen, welche zum Schlusse der Thoraxhöhle nicht mehr beitragen, wird an und für sich wohl ganz ohne Bedeutung sein und mehr den Charakter einer anatomischen Varietät an sich tragen; erst wenn damit, wie auch im vorliegenden Falle, Defectbildungen besonderer Muskeln verbunden sind, wird derselbe eine Bedeutung im klinischen Bilde gewinnen.

Einer gewissen Schwierigkeit begegnet die Klarstellung der Verhältnisse der Thoraxmusculatur. Dass hier wesentliche Abweichungen bestehen müssen, beweist die aussergewöhnlich hochgradige *Deviation der rechten Scapula*, die eine weitere Abnormität im Bereiche des Thorax bildet. Diese ganz charakteristische Lageveränderung des rechten Schulterblattes, das flügelförmige Abstehen seines medialen Randes von der Thoraxfläche, das besonders bei der Erhebung des Armes nach vorn noch deutlicher hervortrat, das Unvermögen, den rechten Arm über die Horizontale zu erheben (wofür sich in unserem Falle indess auch noch ein anderer Grund auffinden liess) sowie das Ergebniss der directen Functionsprüfung des rechten Serratus liessen zunächst an eine complete Lähmung dieses Muskels denken. Allein schon die Verlagerung des Schulterblattes, obwohl dasselbe im Sinne einer solchen Lähmung dislocirt erschien, war eine viel hochgradigere, als sie jemals bei dieser Affection beobachtet worden ist. In einzelnen der beschriebenen Fällen kam die erwähnte Verlagerung des Schulterblattes überhaupt erst bei Bewegungen des Armes zur Geltung, während sie bei der Ruhelage entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Masse ausgesprochen war. Ferner kann bei jeder Serratuslähmung — in uncomplicirten Fällen — der horizontal gestreckte Arm nach entsprechender manueller Fixation der Scapula leicht bis zur Verticalen erhoben werden, was bekanntlich in unserem Falle nicht gelang. Da weiter auch die Anamnese keinen Anhaltspunkt für eine solche Lähmung gab, so musste diese Ansicht fallen gelassen werden. Die Erklärung der Lageabweichung des Schulterblattes kann jedoch auch nicht durch



das Verhalten der Antagonisten des Serratus gegeben werden: bei einer Contractur derselben wäre einmal das flügelförmige Abstehen des inneren Schulterblattwinkels, sodann die passiv leichte Beweglichkeit der Scapula selbst undenkbar; eine angeborene abnorme Verkürzung dieser Muskeln lässt sich ebenfalls nicht leicht annehmen, da hiebei die ungleichmässige Stärke des rechten Cucullaris (Hypertrophie seiner oberen, schwächere Beschaffenheit seiner unteren Portion) nicht recht verständlich wäre; nebstdem ist es fraglich, ob dabei das Schulterblatt in gleich starker Weise nach aufwärts gerückt wäre. Es weist somit die in Rede stehende Deviation des Schulterblattes thatsächlich darauf hin, dass sie im Wesentlichen bedingt sein muss durch einen Ausfall der Wirkung des Serratus anticus major und da dessen Lähmung ausgeschlossen erscheint, so kann dieser Functionsmangel nur in einem *Defecte dieses Muskels* gesucht werden. Höchstwahrscheinlich betrifft dieser Defect jedoch nicht den ganzen Muskel, da manche Bewegungen, bei denen die Mitwirkung des Serratus unerlässlich ist, wie das Kreuzen der Arme, kräftiges Stossen des Armes nach vorn etc. ausgeführt werden können, wenn auch nicht ganz in demselben Grade, wie auf der gesunden Seite. Der Defect wird demnach wohl nur ein partieller sein, obwohl gerade die ungewöhnlich stark ausgeprägte Verlagerung der Scapula den Gedanken an einen completen Mangel des Muskels recht nahe legt.

Als Stütze für die Annahme eines Defectes überhaupt, sowie für die Beurtheilung der Ausdehnung desselben, wird weiterhin auch der geschilderte Defect des rechten Rippenbogens in Betracht gezogen werden müssen. Die oben mitgetheilten Fälle der Literatur zeigen ja, dass bei dem Fehlen von Theilen des knöchernen Gerüstes, also beim Wegfall ihrer Ansatzpunkte auch die betreffenden Muskeln in ihrer Anlage oder wenigstens ihrer Entwicklung gehindert sind. Man wird darum nicht fehlgehen, auch hier einen causalen Zusammenhang zwischen diesen beiden Arten des Defectes anzunehmen. War es bei den zum Vergleiche herangezogenen Fällen von Defect der obersten Rippenknorpel vorwiegend der Pectoralis major und minor, welche fehlten, so kann sehr wohl in unserem Falle die unterste Serratusportion, deren Ansatzpunkte ja bis zur 9. Rippe herabreichen, eben in Folge des Defectes einzelner Theile der unteren Rippen und der dadurch bedingten mangelhaften Fixation derselben nicht die entsprechende Entwicklung erlangt haben. Nach den Folgen des vorliegenden Defectes zu schliessen, wird derselbe jedoch gewiss mehr, als nur die untersten Zacken des Serratus betreffen müssen; eine genauere Feststellung der Ausbreitung desselben dürfte jedoch intra vitam ausserordentlich schwierig sein. Leider

konnte die einzige Prüfung, welche in dieser Frage näheren Aufschluss hätte geben können, nämlich das Verhalten des Muskels gegenüber dem elektrischen Strome, durch Ungunst der Verhältnisse nicht vorgenommen werden.

Gegenüber dem die wesentlichste Ursache der abnormen Schulterblattstellung bildenden Defecte des Serratus anticus major können die Abweichungen in dem Verhalten der übrigen Schultergürtelmusculatur nur ein untergeordnetes Interesse beanspruchen. Von Wichtigkeit wäre nur noch — im Anschlusse an die eben erörterte Anomalie — das *Verhalten des Cucullaris der rechten Seite*, dessen untere Hälfte merklich schwächer als die obere erscheint, während eine Differenz zwischen derselben und der unteren Hälfte des anderen Cucullaris weniger deutlich hervortritt. Wie bekannt, ist neuerdings die Streitfrage wieder angeregt worden, ob bei einer isolirten Serratuslähmung — und dieser Affection kommt ja der vorliegende Fall immer noch am nächsten — das Schulterblatt in der Ruhelage des Armes eine Abweichung von der natürlichen Stellung zeigt oder nicht. Allgemein nimmt man auf Grund einer bereits grossen Reihe von Fällen an, dass dies der Fall ist. *Lewinski*[1]) hat jedoch, gestützt auf *Duchenne*'s Ansicht, nach einer sehr eingehenden kritischen Sichtung der betreffenden Fälle die Behauptung aufgestellt, dass bei isolirter Serratuslähmung eine Deviation der Scapula gar nicht vorhanden sei, und dass dieselbe bei den Abductionsbewegungen auch nur dann hervortrete, wenn gleichzeitig der untere Cucullarisantheil mit gelähmt sei (nur bei der Erhebung des Armes nach vorn sollen die bekannten typischen Erscheinungen der Serratuslähmung rein zur Geltung kommen). Allein diese mit grosser Sachkenntniss begründete Ansicht ist inzwischen durch einen Fall *Bäumler*'s [2]) widerlegt und der Beweis erbracht worden, dass die bisherige auch unserer Darstellung zu Grunde gelegte Ansicht zu Recht besteht, dass nämlich auch in der Ruhelage des Armes bereits eine leichte Deviation der Scapula bei isolirter Serratuslähmung möglich ist. Es braucht deshalb, da die Folgen des Defectes denen der Lähmung identisch sein müssen, auch in unserem Falle die geringere Entwicklung der unteren Cucullarisportion rechts nicht unbedingt mit als Ursache für die Deviation der Scapula hingestellt zu werden. Mit Sicherheit allerdings würde sich diese Frage nach der Betheiligung des Cucullaris an dem Zustandekommen der Schulterblattdislocation in unserem Falle wohl nur durch die elektrische Prüfung des Muskels entscheiden lassen. Ich muss

1) *Virchow's* Archiv, Bd. 74.
2) Archiv für klin. Medicin, Bd. 25.



sie deshalb unentschieden lassen, halte es jedoch mit Rücksicht auf die geringe Differenz in der Entwicklung beider Cucullares für wahrscheinlicher, dass das Zurückbleiben des rechten Cucullaris in der Entwicklung, ebenso wie die des Pectoralis major, Latissimus dorsi, Infraspinatus u. A. dieser Seite nur als eine secundäre Erscheinung, als Folge des geringeren Gebrauches des rechten Armes zu deuten ist. Die kräftigere Beschaffenheit der oberen rechtsseitigen Cucullarisportion würde sich dann wohl damit erklären lassen, dass vorwiegend diese Muskelpartie dem Gewichte des Armes das Gegengewicht zu leisten hatte. Die bereits bei horizontal in der Rumpfebene gestreckten Arme ihr Maximum erreichende Spannung des Musc. pect. maj. und latiss. dorsi, welche, wie erwähnt, hier ebenfalls ein Hinderniss für die weitere Elevation des Armes abgab, kann wohl nur bedingt sein durch eine geringere Kürze dieser sonst normal geformten Muskeln.

Wenn nun die gegebene Erklärung der hier vorfindlichen Muskelanomalien wesentlich mit Rücksicht auf den Defect im Knochensysteme höchstwahrscheinlich die richtige sein dürfte, so kann trotzdem auch hier eine Frage nicht unerörtert bleiben, die *Erb* [1]) kürzlich bei einem von ihm beschriebenen Falle von doppelseitigem Cucullarisdefecte aufgeworfen hat, ob es sich nämlich nicht um eine rudimentäre Form der Dystrophia musc. progr. handeln könne, um eine Form, wo das Leiden zunächst nur einen oder zwei Muskel ergriffen hat und dann stationär geworden ist? *Erb* meint, dass sich vielleicht manche Fälle von isolirtem Muskeldefecte auf diese Weise würden erklären lassen. Allein seine Prüfung des Umstandes, ob nicht die von den Autoren beschriebenen Muskeldefecte vielleicht mit besonderer Vorliebe diejenigen Muskeln beträfen, welche auch von der Dystrophie zuerst und mit Vorliebe befallen werden, zeigte, dass dies nicht der Fall sei. „Es trifft allerdings zu für die Pectorales, welche besonders häufig und ganz in derselben Weise, wie bei der D. defect oder atrophisch gefunden werden; aber vom Latissimus dorsi, vom Delt., *Serrat. ant. major* u. A. hieher zu rechnenden Muskeln *ist kein Fehlen beschrieben* und kommt jedenfalls nur sehr selten vor.“ *Erb* selbst lässt die Entscheidung für seinen Fall offen. Für unseren Fall dürfte diese Erklärung wohl nicht zutreffen, da es sich auch hier um einen Muskel handelt, der bei der Dystrophia musc. prog. meistens gar nicht oder nur sehr spät befallen wird; nebstdem gibt aber

1) Neurologisches Centralblatt von *Mendel*, 1889, Nr. 1 und 2.

der unzweifelhafte Defect im Knochensystem wohl den besten Hinweis auf die Deutung dieser Anomalie.

Ist also die Annahme eines *partiellen Defectes des Serratus anticus major* richtig, so handelt es sich hier um ein ganz besonders seltenes Vorkommniss. „Isolirtes Fehlen einzelner Muskeln oder Theilen von Muskel ist an sich hinreichend oft beobachtet worden, so weit es klinisch zu controlirende und diagnostisch wichtige Muskeln betrifft, ist dieses Fehlen allerdings im Ganzen selten; am häufigsten ist es noch vom Pectoralis major und minor beobachtet und beschrieben.“ [1]) *Kahler* [2]) führt nebst einem Falle eigener Beobachtung eine ganze Reihe von Fällen angeborenen Mangels dieser Muskeln aus der Literatur an, und auch seitdem sind weitere Fälle [3]) beobachtet worden. Dem gegenüber ist die grosse Seltenheit von angeborenem Mangel anderer Muskeln des Schultergürtels gewiss auffallend. *Erb*'s Fall von doppelseitigem vollständigem Fehlen des *Cucullaris* war der erste dieser Art. Auch in Bezug auf das Serratus fand ich keine sicher gestellte Mittheilung. Nur *Henle* [4]) erwähnt einen Fall von *Poland*, doch war es mir nicht möglich zu erfahren, ob es sich wirklich um *isolirtes Fehlen* dieses Muskels gehandelt habe. Dass in mehreren, zum Theil auch oben erwähnten Fällen von höhergradiger Brust- und Bauchspalte nebst weitgehendem Defecte anderer Muskeln auch der Serratus fehlte, ist leicht verständlich, gehört jedoch streng genommen nicht hieher.

So wichtig nun auch die bisher behandelten Anomalien sein mögen, so mussten doch mit Rücksicht auf die bevorstehende Entbindung der Frau die abnormen Befunde am Genitale und am Becken ein weitaus grösseres Interesse erwecken. In ersterer Beziehung lag — von der noch in das Bereich der physiologischen Schwankungen fallenden grösseren Weite und rückwärtigeren Lage der Vulva abgesehen — die bekannte Form der *Atresia ani vaginalis* vor oder, wie die neuere Bezeichnung, da kein Verschluss, sondern nur eine abnorme Ausmündung des Rectums besteht, richtiger besagt, ein Anus vaginalis. Wie *Schröder* [5]) richtig hervorhebt, sind die meisten unter diesem Namen bekannt gewordenen Fälle fälschlich so benannt, indem es sich thatsächlich nur um Einmündung des Rectums in den Sinus urogenitalis, und nicht in die Scheide handelte. „Die erhaltene Cloake, sagt *Schröder*, wird fast regel-

1) *Erb* l. c.

2) Prager medic. Wochenschr., 1885, Nr. 5.

3) Siehe *Kobler*, Wiener klin. Woch. 1888.

4) Lehrbuch der Anatomie.

5) Lehrbuch der Frauenkrankheiten, 1884, pag. 520.

mässig falsch gedeutet, indem man den oberen Theil der oft ziemlich langen Cloake schon für die Scheide hält und demgemäss von einer Mündung des Rectums in die Scheide spricht." Die Unterscheidung wird hier ermöglicht durch die Lage der Analöffnung zum Hymen (wenn ein solches überhaupt zur Bildung kam). In unserem Falle liegt dieselbe zum grössten Theile bereits *hinter* dem Hymen und deshalb ist die angegebene Bezeichnung in unserem Falle die richtige, wenn auch *Ahlfeld* diejenigen Fälle, wo sich die Analöffnung überhaupt in der *Hymenalgegend* befand, nicht unter dieser Bezeichnung angeführt wissen will. Dass die von *Schröder* geleugnete Einmündung in die Vagina wirklich vorkommt, hat bereits *Ahlfeld* an der Hand einiger solcher Fälle bewiesen. Immerhin ist sie verhältnissmässig sehr viel seltener, als der Anus vestibularis. Wiederholt ist diese besonders oft von Neugeborenen bekannt gewordene Anomalie auch bei Erwachsenen zur Beobachtung gekommen. *Hofmeier* [1]) fand dieselbe bei einem 12jährigen Mädchen, *Kiwisch* [2]) bei einem 26jährigen Fräulein, ohne dass Incontinenz bestand, *Ricard* [3]) kannte eine Frau von 22 Jahren, deren Mann nach 3jähriger Ehe keine Kenntniss dieser Anomalie hatte, *Guillon* [4]) ein 15jähriges Mädchen, die ihre Defäcation durch Druck gegen das Perinäum erleichterte, *Morgagni* [5]) erzählt von einer Jüdin, die ohne Beschwerden mit dieser Anomalie 100 Jahre alt wurde u. A. mehr. Mitunter, besonders bei kleiner Oeffnung, kam es zu Fäcalretention, ja nach *Winckel* selbst zu Ileus mit letalem Ausgange. So berichtet z. B. *Stocker* [6]) über ein 21jähr. Mädchen, das von Kindheit auf an Koprostase litt, er fand einen nur durch Koprostase bedingten Tumor, indem das Rectum und Col. desc. enorm ausgedehnt waren; auch *Melchiori* [7]) sah bei 2 Erwachsenen mit Anus vag. hochgradige Koprostase, einmal mit Einklemmungserscheinungen. Trotzdem diese Anomalie nun auch, ohne irgendwelche Störungen zu veranlassen, bestehen kann, so sind doch merkwürdiger Weise nur höchst selten Entbindungen dabei beobachtet worden. Ich finde nur 2 Fälle erwähnt. *Rosner* [8]) berichtet über einen Fall von Geburtsstörung durch

1) Grundriss der gynäk. Operationen, pag. 87.
2) Klinische Vorträge, Band II., pag. 370.
3) *Winckel*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, pag. 126.
4) eod. l.
5) Siehe *Esmarch*, Krankheiten des Mastdarmes.
6) Ref. in *Virchow-Hirsch*'s Jahresbericht für 1880.
7) Ref. in *Virchow-Hirsch*'s Jahresbericht für 1875.
8) Ref. in *Virchow-Hirsch*'s Jahresbericht für 1886.



Kothstauung bei Atresia ani vaginalis. Bei einer 24jährigen I. para mündete der After 4 Ctm. vom Introitus entfernt in die Scheide, die Fäces wurden willkührlich entleert, nur bei Diarrhoe bestand Incontinenz. In den letzten Wochen Koprostase. *R.* fand die linke Hand vorgefallen, konnte jedoch erst nach ausgiebigen Clysmen innerlich untersuchen. Die Geburt wurde durch Decapilation beendigt. Ganz anders verhielt sich der 2. Fall von *Tuck.*[1]) Der Anus mündete bei der 26jährigen Frau $1/2$ Zoll hinter der hinteren Commissur, durch einen schlaffen Sphincter verschlossen. Hier hatte die Anomalie niemals Beschwerden gemacht und wurde erst vom Arzte bei der Entbindung zufällig entdeckt. Das ist Alles, was ich in dieser Richtung finden konnte. Es ist indessen sehr wohl denkbar, dass so mancher Geburtsfall überhaupt nicht zur Kenntniss gekommen ist, weil er kein ärztliches Eingreifen nöthig machte. Auch der ungemein leichte Verlauf der Geburt in unserem Falle würde dies ganz wohl erklärlich machen. — In entwicklungs-geschichtlicher Beziehung besitzt die in Rede stehende Anomalie hier, da die Rectalmündung tief unten, dicht über der Vulva liegt, wohl die gleiche Bedeutung, wie die Atresia ani vulvaris, die, wie man *Reichel*[2]) zugeben muss, mit der allgemein giltigen *Perls*'schen Theorie, nach der die Cloake deshalb persistirt, weil das Septum Douglasii in seinem Tiefertreten gehindert war, noch ganz gut in Einklang zu bringen ist. Von einem Perinäum konnte natürlich auch in unserem Falle keine Rede sein.

Den Schluss in der Reihe dieser Anomalien bildet die Beschaffenheit des *Kreuzbeins*. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, handelt es sich hier um einen angeborenen Mangel der zwei untersten Kreuzbeinwirbel. Eine Zerstörung dieser Wirbel durch einen pathologischen Process ist, wie durch die Anamnese, so besonders schon nach dem Befunde selbst (glatte Oberfläche, regelmässige Form, normaler Verlauf der Zwischenwirbelscheiben u. s. w.) auszuschliessen. Ueber das *Steissbein* ist es intra vitam schwer, eine sichere Entscheidung zu treffen. Es scheint vollständig zu fehlen, wenigstens legt die scharfe, geradlinige Begrenzung des Kreuzbeins nach unten zu dieser Annahme eine gewisse Berechtigung bei. Es wäre jedoch auch möglich, dass — ähnlich wie in dem unten mitgetheilten Falle *Litzmanns* — das Steissbein als ein kleinstes verkümmertes Knochenstück seitwärts oder auch ohne feste Verbindung mit dem

1) Ref. in *Schmidt*'s Jahrbüchern, Bd. 176, pag. 243.
2) Zeitschr. f. Geb. und Gynäk., Bd. 15.



Kreuzbein eine derartige Lage einnimmt, dass es der bimanuellen Untersuchung nicht zugänglich ist. Nichtsdestoweniger scheint mir die Annahme eines congenitalen Defectes desselben viel wahrscheinlicher zu sein. Fehlen eines oder mehrerer Wirbel ist, wenn auch nicht gerade häufig, doch zur Genüge bekannt. *Hohl* [1]) erwähnt bereits: „Es gehören Kreuzbeine mit 4 Wirbeln zu den selteneren, doch gibt es auch dergleichen mit 3 Wirbeln.“ Interessanter sind die höheren Grade von durch Wirbeldefect entstandener Kreuzbeinverkümmerung, die nach *Schauta* [2]) nur in 3 Fällen bekannt geworden sind. In dem Falle *Neugebauers,* [3]) der eine 25jährige Frau betraf, war nur der erste Kreuzbeinwirbel und ein Theil des zweiten entwickelt, das übrige Kreuzbein fehlte in Folge eines Entwicklungsdefectes. Das Becken war im höchsten Grade querverengt. Weiter beschreibt *Hohl* [4]) ein ebenso verengtes Becken von einer Neugeborenen mit Spina bifida. Das Kreuzbein war gebildet durch eine rudimentäre halbmondförmige Spange, an der *Hohl* vier verkümmerte Wirbel nachweisen zu können glaubte. Der hervorragendste Fall dieser Art ist von *Litzmann* [5]) beschrieben worden. Bei einer 36jährigen, im Wochenbette gestorbenen Frau fand sich an Stelle des Kreuzbeines eine links 1·4 und sich nach rechts bis auf 0·7 Ctm. Höhe verschmälernde Knochenspange vor, an der sich die ursprüngliche Form der Kreuzwirbel überhaupt nicht unterscheiden liess; auch der letzte Lendenwirbel war mangelhaft entwickelt. An dem trockenen Becken fand sich weiter 4—5 Mm. vom Kreuzbeine entfernt, ohne eigentlichen Zusammenhang mit demselben, ein kleines Gebilde, von dem es zweifelhaft erschien, ob es mehr aus Knochen- oder Knorpelmasse bestand, jedenfalls, wie *L.* meint, eine Andeutung des Steissbeines. „Dieses Becken war auffallender Weise nicht so hochgradig verengt, als man bei dem fast vollkommenen Fehlen des Kreuzbeines hätte erwarten sollen. Die Conj. v. 11·6, Diam. transv. 10·5, die stärkste Verengerung zeigte der quere Durchmesser der Beckenweite (Dist. acetab. 7·8 Cm.). Die Frau hatte 3 Mal geboren. Ueber die erste Geburt fehlen Angaben, die 2. wurde durch Forceps, die 3. bei perforirendem Scheidenrisse durch Craniotomie beendigt. [6])

---

1) Zur Pathologie des Beckens, Leipzig 1852, pag. 64.
2) *P. Müller*, Handbuch der Geburtshilfe, Bd. II, pag. 338.
3) Archiv f. Gynäk., Bd. XXV, pag. 223.
4) l. c.
5) Archiv f. Gynäk., Bd. XXV, pag. 31.
6) *Schauta*, l. c.



In zweien dieser Fälle von Defect der unteren Kreuzbeinwirbel fehlte also, wie wohl auch in unserem Falle, das Steissbein vollständig, in dem letzten war es nur andeutungsweise vorhanden.

Der Einfluss, den die letztgenannten Anomalien im vorliegenden Falle auf die Gestalt des *Beckens* ausgeübt haben, ist ein anscheinend geringer: er kennzeichnet sich in der leichten queren Verengerung des kleinen Beckens im Ganzen und der stärkeren Erweiterung des Beckenausganges in gerader Richtung. Die durch die relative Schmalheit des Kreuzbeins bedingte quere Verengerung nimmt nach abwärts zu (um 3 Ctm.), in allen Beckenaperturen hält sich diese Verengerung jedoch in mittleren Grenzen, nur die Distanz der Spinae ischii ist beträchtlich verkleinert. Viel erheblicher ist die Erweiterung des Beckenraumes in der geraden Richtung, die nach unten zu verhältnissmässig nur wenig zunimmt (um 1·1 Ctm.). Das Becken zeigt somit, wenn auch nicht genau, so doch annähernd die Form eines *einfach* (*querverengten*) *Trichterbeckens*, dessen Achse der Kürze und dem gestreckten Verlauf des Kreuzbeins zu Folge in grösserem Bogen und mehr nach hinten unten zu verläuft als gewöhnlich. — In dem Verhalten der Darmbeinschaufeln war bis auf die geringe gegenseitige Annäherung derselben nichts Abweichendes wahrzunehmen. Auf eine genauere Würdigung dieses Beckens nach allen Einzelheiten, besonders im Vergleich zu dem ankylotisch querverengten und dem kyphotischen Becken, mit denen sich ja manche Aehnlichkeiten auffinden liessen, glaube ich verzichten zu können, weil dies in befriedigender Weise ja nur an der Hand des Sectionsbefundes resp. des präparirten Beckens möglich wäre.

Was nun die *Prognose der Geburt* betrifft, so musste hier sowohl der Beschaffenheit der weichen Geburtswege, als der des Beckens besondere Beachtung geschenkt werden. In ersterer Beziehung mussten die Weite der Vulva, ihre weit nach rückwärts verschobene Lage, sowie die Nachgiebigkeit des Beckenbodens gewiss günstige Momente für den Durchtritt des Kopfes bilden. Die Anwesenheit des Anus vaginalis konnte in Bezug auf den Mechanismus des Durchtrittes wohl keine besondere Rolle spielen, wie der Fall von *Tuck* beweist. Wohl aber in anderer Hinsicht, nämlich 1. durch die Gefahr einer Infection seitens des Darminhaltes und 2. durch das Eintreten etwaiger grösserer Verletzungen, die, wenn sie den hinteren Vestibularumfang beträfen, leicht zu einer Eröffnung des Darmlumens führen konnten. In Bezug auf die Beckenverhältnisse war die Prognose übereinstimmend mit der des Trichterbeckens. Ein eigentliches Hinderniss konnte also voraussichtlich nur die die Distanz



der Spinae ischii betreffende Verengerung bilden, doch auch diese stand noch an der Grenze derjenigen, bei der die spontane Geburt eines reifen Kindesschädels, wenn derselbe ganz oder zum grössten Theile rotirt in diesen Durchmesser eintritt, unter günstigen Umständen noch möglich ist.

Der Verlauf der Geburt rechtfertigte denn auch die im Allgemeinen nicht als ungünstig bezeichnete Prognose. Nach dem ca. 4 Stunden vorher erfolgten Wehenbeginn kam die Frau am 27. November 1888 um 8 Uhr Früh auf das Kreiszimmer. Temperatur 37·3, Puls 88. Der Uterus reichte als längsovaler, leicht nach rechts geneigter Tumor bis an den Rippenbogen, der Nabelumfang war nicht wesentlich grösser, als zur Zeit der Aufnahme, die Fruchtwassermenge nicht vermehrt. Das Kind lag in I. Schädellage, der Kopf im B. E. *beweglich.* Das Collum war durch die Blase vollständig entfaltet, der Mm. noch grübchenförmig. Nach jeder Harn- und Stuhlentleerung wurde, wie bereits in der Schwangerschaft, eine gründliche Desinfection des Scheideneingangs statt mit dem üblichen Carbol (wegen Gefahr der Resorption seitens der Rectalschleimhaut) mit einer mittelstarken Salicyllösung vorgenommen. Unter anhaltend schwacher Wehenthätigkeit war der Muttermund um $^{1}/_{2}$1 Uhr Mittags zur Zeit der klinischen Demonstration bis auf 2 Querfinger Weite geöffnet, die Blase intact, der Kopf jedoch noch nicht vollständig fixirt. Von da an setzten kräftigere Wehen ein, welche gegen 4 Uhr Nachmittags den Kopf im Beckeneingang fixirten und um 6 Uhr den Muttermund zum Verstreichen brachten. Der Kopf stand um diese Zeit bereits tiefer im Beckeneingang, quer, die kleine Fontanelle links und erheblich tiefer als die grosse. Kurze Zeit nach dem um $^{1}/_{4}$7 Uhr Abend erfolgten Blasensprunge bestand dieser Befund noch. Eine Viertelstunde später, während welcher sich die Kopfeinstellung nur insoferne geändert hatte, als jetzt die kleine Fontanelle mehr nach vorn gekehrt war, traten Drangwehen auf. Nach 5—6 rasch auf einander folgenden Wehen, welche sehr schmerzlos und ohne sichtliche Anstrengung der Bauchpresse erfolgten, wurde plötzlich, noch ehe ich zu einer neuerlichen Untersuchung bereit war, schon ein Theil des Schädels innerhalb der Schamspalte sichtbar. Bei der, wie üblich, in Seitenlage vorgenommenen Entbindung fiel auf, dass der Kopf, der in vollendeter normaler Rotation die Beckenhöhle einnahm, stark nach hinten drängte. Das Hinterhaupt trat nun unter dem Schambogen zu Tage und während der Kopf manuell kräftig nach vorn gedrängt wurde, erfolgte überraschend leicht und ohne merkliche An-



strengung der Kreissenden ziemlich rasch das Durchschneiden des Kopfes. Augenscheinlich war der Widerstand des Beckenbodens ein äusserst geringer. Der Introitus war bis auf eine seichte Quetschfissur der rechten Nymphe intact geblieben. Das 49·8 Ctm. lange und 3430 Grm. schwere Kind, an dessen Kopfe sich keine Zeichen stattgefundener Compression vorfanden, war ohne jegliche nachweisbare Deformität. Nach vollkommen glattem Wochenbette wurde die Mutter 10 Tage später mit dem Kinde in die Findelanstalt abgegeben.

Bewies somit dieser für eine Erstgebärende ganz aussergewöhnlich leichte Geburtsverlauf, dass die quere Beckenverengerung hier augenscheinlich nur in sehr geringem Grade ausgeprägt war, so ist doch besonders ein Umstand aus dem in ganz typischer Weise erfolgten Geburtsverlaufe hervorzuheben: dass nämlich die sog. *innere Drehung* (die mit dem Hinterhaupte nach vorn) sich rechtzeitig und in kürzester Zeit eingestellt hat. Diese Drehung begann, wie die directe Beobachtung zeigte, bereits zu einer Zeit, wo der Kopf noch im Beckeneingang stand und war, als derselbe auf den Beckenboden zu liegen kam, bereits vollendet. Nach der Trichterform des Beckens hätte man eher den Eintritt eines tiefen Querstandes zu erwarten gehabt haben. Dadurch, dass derselbe hier nicht eintrat, sondern diese Drehung sich ohne wesentlichen Einfluss der seitlichen Beckenwände und des Beckenbodens einstellte, bietet der Fall einen Beleg für die Richtigkeit der neuerdings von *Olshausen* [1]) u. A. wieder ausgesprochenen Ansicht, dass es der Hauptsache nach wohl die Drehung des kindlichen Rumpfes nach vorn sein muss, welche die erwähnte Kopfdrehung verursacht und nicht so sehr die eben genannten Beckentheile. Zum mindesten aber geht aus diesem Falle hervor, dass dem Kreuzbeine ein sehr geringer oder überhaupt kein Einfluss auf diese Drehung zukommt. Auch in dem von *Lihotzky* [2]) veröffentlichten Geburtsfalle bei einer Frau, deren Sacrum nach *Kraske* operativ entfernt worden war, zeigte sich in dem Geburtsverlauf die gleiche Thatsache.

Wenn nun auch die einzelnen Bildungsanomalien dieses Falles obwohl als Seltenheiten, bereits bekannt sind und nur der isolirte Defect des Serratus anticus major ein Unicum darstellen dürfte, so glaube ich gerade in der meines Wissens nicht bekannten Combi-

---

1) *Schroeder-Olshausen*, Lehrbuch der Geburtshilfe.

2) Wiener klin. Wochenschr., 1888, Nr. 34.





Verlag v. F. Tempsky

Dr Piering

nation derselben das Werthvolle dieses Falles zu erblicken, das seine Veröffentlichung rechtfertigt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef Herrn Prof. Dr. *Schauta* für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie den Herren Prof. *Chiari* und Prof. *Kahler* für die freundliche Unterstützung in dem Auffinden der Literatur meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

UEBER EINEN FALL VON NABELSCHNUR-UMSCHLINGUNG BEI GESICHTSLAGE.

(Aus Prof. *Schauta's* geburtshilflich-gynaecologischer Klinik in Prag.)

Von

Dr. THEOD. SCHMIDT,
klinischem Assistenten.

(Hierzu Tafel 5.)

Fälle von Nabelschnurumschlingung sind so häufig, ihre Variationen so zahlreich, dass es fast misslich erscheinen mag, neuerdings auf dieses Capitel der Geburtshilfe einzugehen. Was indess den von mir zu besprechenden Fall zu einem besonders eigenthümlichen gestaltet, ist nicht die Art der Schlingenbildung, als vielmehr die im Verlaufe der Geburt hinzugetretenen Complicationen.

Am 21. November 1888 wurde auf die Klinik des Herrn Prof. *Schauta* die 20jährige erstgeschwängerte Josepha M. aufgenommen. Dieselbe gab an, stets gesund gewesen zu sein. Die Menses waren stets regelmässig 4wöchentl. von 3tägiger Dauer. Als Tag der Conception wird der 24. Feber angegeben. Bei der Untersuchung fand man Schädellage I. Position. Fötale Herztöne gut. Der Unterleib war mässig ausgedehnt (Nabelumfang 93). Die Beckenmasse betrugen: Sp.: 24·6, Cr.: 26·8, Tr.: 28, D. B.: 20, C. d.: 11·8.

Die Person selbst war klein von gracilem Knochenbau. Die Untersuchung der übrigen Organe bot nichts Abnormes.

Am 15. December um $4^1/_2$ Uhr Früh traten die ersten Wehen auf. Kurz vor 8 Uhr trat ziemlich reichlicher Blutabgang aus der Vagina ein, welcher bei dem bald darauf erfolgten Eintritt in den Kreisssaal ungeschwächt fortbestand. Die alsbald vorgenommene



Untersuchung ergab folgenden Befund: Cervix verstrichen; Muttermund für einen Finger durchgängig; der Kopf im Beckeneingang fixirt. Durch das rechte Scheidengewölbe sind die Augenbrauenbögen und der Nasenrücken tastbar. Fötale Herztöne sind nirgends hörbar. Die Kindsbewegungen wurden angeblich bis zum Wehenbeginn gefühlt und sollen namentlich Tags zuvor sehr heftig gewesen sein. Seit dem Wehenbeginn weiss die Kreissende nichts Sicheres mehr über dieselben anzugeben.

Da bei der innerlichen Untersuchung nirgends im Bereiche des Muttermundes Placentargewebe vorliegend gefunden wird, so wird in der Annahme einer vorzeitigen Placentalösung künstlich die Blase gesprengt, wobei sich braunes nicht übelriechendes Fruchtwasser in mässiger Menge entleert. Von da ab war bis zur Geburt der Blutabgang nur mehr ein geringer.

Um 11 Uhr war der Muttermund für 4 Finger durchgängig, die Stirn tiefer getreten, der Nasenrücken der Mittellinie genähert, das Kinn jedoch noch nicht zu fühlen. Um $12\frac{1}{2}$ Uhr Mittags war der Muttermund verstrichen, das Gesicht quer in der Beckenhöhle. Unter sehr kräftigen Wehen erfolgte alsbald mit dem Tiefertreten des Kopfes die normale Rotation des Gesichtes, worauf dann um $1\frac{1}{2}$ Uhr der spontane Austritt des Kindes erfolgte. Nach dem Durchschneiden des Kopfes fand man eine Umschlingung der Nabelschnur um den Hals vor. Die Extraction des übrigen Kindeskörpers ging leicht von Statten; doch erschien das Leben des Kindes völlig erloschen.

Nach der Geburt des Kindes trat keine weitere Blutung auf. Die Placenta wurde nach einer halben Stunde exprimirt; ihr Austritt erfolgte mit dem Placentarande voran.

Der todtgeborene Knabe hatte eine Länge von 49·8 Ctm. und ein Gewicht von 2830 Gr. und bot im Uebrigen das Aussehen eines gut entwickelten, vollkommen ausgetragenen Kindes. Die Haut des Thorax und der Extremitäten war blass; die des Gesichtes leicht cyanotisch. Der Hals von normaler Länge und Dicke. Der Kopf, gut geformt, bot folgende Masse dar: Diam Fr. Occ. 10·8; M. Occ. 12·2; Subocc. brg. 9; Bit. 7·6; Bip. 9·2; Circ. fr. occ. 35; M. occ. 37; Subocc. brg. 31 Cm.

Bei der Inspection fand man die Nabelschnur von ihrer Insertion am Nabel zur linken Schulter verlaufend (Fig. I u. II), von hier aus um den Nacken wieder nach vorne gegen die linke Axilla, wobei sie über der Mitte der linken Clavicula die erste Verlaufs-



richtung kreuzte. In der linken Axilla wendete sich die Nabelschnur über das linke Schulterblatt abermals gegen die rechte Nackengegend, um von hier aus der vordern Thoraxwand anliegend zur Placenta zu verlaufen.

Der Anfangstheil des Nabelstranges bis zu jener Stelle, wo er von dem um den Hals geschlungenen Theile überbrückt wird und von da weiter bis etwas über die Mitte der hintern Halsfläche ist nur von etwa Gänsefederkiel-Dicke, blassem Aussehen und straff gespannt dem Kindeskörper aufliegend. Die übrige Nabelschnur $2^1/_2$ Ctm. im Dickenumfange messend ist von dunkelrother bis blaurother Farbe und erscheint besonders die Vene sehr stark injicirt. Der Uebergang des anämischen in den blutreichen Theil der Nabelschnur ist ein völlig plötzlicher.

Bei dem vor der Obduction gemachten Versuche der Injection einer Nabelarterie von der Ligaturstelle aus mit Wasser gelingt es trotz stärkeren Druckes nicht, die Flüssigkeit in den anämischen Theil zu treiben. Nach Ablösung der Nabelschnur dagegen vom Kindeskörper gelingt es mit Leichtigkeit, das in den A. A. umbilic. und in der Vena umbilic. befindliche Blut von der Ligaturstelle aus gegen das umbilicale Ende hinzuschieben. Dort, wo der Anfangstheil des Nabelstrangs über die Haut des Thorax verläuft, findet sich eine seichte Furche (Fig. III); eine ähnliche jedoch tiefere in der linken Hals- und in der Nackengegend. Die Gesammtlänge der Nabelschnur betrug 1 Mtr., wovon beim Abnabeln 69 Ctm. an der Kindesleiche, 31 Ctm. an der Placenta verblieben waren.

Die Obduction der Kindesleiche (Prof. *Chiari*) ergab folgenden Befund: Weiche Schädeldecken blutreich, das Schädeldach $34^1/_2$ Ctm. im Hauptumfang messend. Die Meningen und das Gehirn blutreich; in ihnen kleine Blutaustritte. Die Schleimhaut der Halsorgane blutreich; die Thymus gross. Die Lungen zurückgesunken, von dunkler Farbe, vollkommen luftleer. Das Herz normal geformt. Am Pericard an der Umschlagstelle auf die grossen Gefässe frische Blutaustritte. Leber und Milz ziemlich gross, ebenfalls blutreich. Die Nieren von dunkler Farbe mit zahlreichen frischen meist punktförmigen Blutungen in ihrem Parenchym. Die Blasenschleimhaut blass; beide Hoden blutig infiltrirt. Der Magen senkrecht gestellt; in ihm zäher Schleim. Im Dünndarm helles Meconium in spärlicher Menge; ebenso im Coecum, Colon ascend. und transv. Das Colon desc., S. romanum und Rectum von dunklem Meconium stark ausgedehnt. Die Darmschleimhaut blutreich. Pankreas, Nebennieren und Knochenknorpelgrenze ohne Veränderung.

Die pathol.-anat. Diagnose lautet demnach: Compressio funiculi umbilic. Hyperaemia cerebri et meningum, Ecchymoses pericardii et renum. Infiltratio haemorrh. testium.

Nicht unwichtig für die Beurtheilung dieses Falles dürfte es sein sich zu orientiren über die Gestalt der Placenta und die Beschaffenheit der Eihäute, um daraus eventuelle Schlüsse über die Insertionsstelle der ersteren und etwa dadurch bedingte relative Länge oder Kürze der Nabelschnur ziehen zu können. Die Placenta hatte eine längsovale Gestalt von 18 Ctm. Länge und 13 Ctm. Breite. Die Insertion der Nabelschnur lag excentrisch nahe dem oberen Rande der Placenta, wobei ihre kürzeste Entfernung vom Placentarande 3 Ctm., ihre weiteste 14 Ctm. betrug. Die einzelnen Cotyledonen waren gross, durch tiefe Furchen von einander getrennt. Der Eihautriss lag excentrisch, mehr der schmalen Seite der ovalen Placenta zugekehrt, und betrug hier wieder die kürzeste Entfernung vom Placentarande 8 Ctm., die weiteste 30 Ctm. Die Entfernung des schmalen Eihautrandes von der Placentarinsertion der Nabelschnur betrug ungefähr 18 Ctm. Eine besondere Eigenthümlichkeit bot aber der zwischen Eihautriss und Placentarand gelegene schmale Eihauttheil. Hier fand sich nämlich an der der Uterushöhle zugekehrten Seite am entsprechenden Placentarande beginnend und bis zum freien Rande des Eihautrisses reichend, ein sowohl der Placenta als auch der Eihautfläche fest anhaftendes Blutcoagulum von circa 5 Mm. Dicke, welches als ein 5 Ctm. breiter Streifen verlief, der mehrere, bandartige Fortsätze an die benachbarten Theile der Chorionaussenfläche entsendete. Dies das Bild des Falles.

Es fragt sich nun, wie lassen sich diese objectiven Erscheinungen mit unseren klinischen Beobachtungen in Zusammenhang bringen?

Zweierlei ist es, was uns in diesem Falle auffällt:

1. Die während der Geburt auftretenden Blutungen.

2. Der unter den geschilderten Erscheinungen erfolgte Tod des Kindes.

Beides würde sich wohl am einfachsten erklären lassen, wenn wir eine durch die Umschlingung bedingte relative Verkürzung der Nabelschnur nachweisen könnten; denn dieselbe würde einerseits durch Zug an der Placenta eine, wenigstens partielle, frühzeitige Loslösung derselben und dadurch bedingte Blutung, anderseits durch Anspannung der Nabelschnur in Folge Tiefertretens der Frucht intra partum eine Undurchgängigkeit derselben und in Folge dessen den Tod der Frucht zur Folge gehabt haben.



Allein gegen eine solche Ursache spricht schon der Umstand, dass die partielle Loslösung der Placenta nicht, wie es naturgemäss hätte der Fall sein müssen, an dem der Nabelschnurinsertion zunächst gelegenen Rande, sondern gerade an der entgegengesetzten, tiefst gelegenen Partie erfolgte. Ferner müsste die Nabelschnur in ihrer Totalität die Erscheinung intensiver Dehnung darbieten, während, wie oben gezeigt wurde, nur der von der Nabelinsertion bis zur Mitte des Nackens reichende Theil derselben erheblich verdünnt und anämisch erscheint, die übrige Partie in plötzlichem Uebergange die Erscheinungen venöser Stauung darbietet.

Abgesehen von diesen Conclusionen bieten noch die an der Nabelschnur vorgenommenen Messungen eine Gewähr für die Unstichhältigkeit obiger Annahme. Das freie Nabelschnurende, von der rechten Schulter bis zur Unterbindungsstelle gerechnet, hatte eine Länge von 26 Ctm.; der an der Placenta verbliebene Rest betrug 31 Ctm.; das ergibt eine Gesammtlänge von 57 Ctm. Rechnet man von dieser Summe die Entfernung der Placentarinsertionsstelle der Nabelschnur vom Eihautriss pr. 22 Ctm. ab (14 Ctm. bis zum untern Placentarand, 8 Ctm. als Abstand des letzteren vom Eihautriss), so bleibt noch immer ein disponibles Nabelschnurstück von 35 Ctm. zurück. Die Entfernung des Nabels bis zur Peniswurzel betrug 9 Ctm., vom Nabel zur Schulter 16 Ctm. Ist nun die Frucht bis zur Peniswurzel geboren, so bedingt dies eine Verkürzung des disponiblen Nabelschnurstückes um 25 Ctm. Zieht man diese Summe pr. 25 Ctm. von den oben berechneten 35 Ctm. ab, so erübrigt noch immer vom Eihautriss resp. Muttermund an gerechnet, ein freier Rest von 10 Ctm., wohl hinreichend, um den ungehinderten Austritt der Frucht zu gestatten, selbst wenn man das durch die Contraction des entleerten Uterus bedingte Tiefertreten der Placentarinsertion unberücksichtigt lässt.

Nachdem mithin die relative Verkürzung der Nabelschnur als Ursache für die geschilderten Erscheinungen unzureichend erscheint, bleibt nur noch eine Erklärungsweise für den Tod des Kindes übrig, die Annahme der directen Compression der Nabelschnur. Die Frage, wieso diese Compression zu Stande kam, wird bald klar, wenn man die Erscheinungen an der Nabelschnur mit Rücksicht auf den Mechanismus bei Gesichtslage in Betracht zieht. Wenn man berücksichtigt, dass bei Gesichtslage das Hinterhaupt gegen die hintere Thoraxfläche fest angedrückt wird, so wird es im hohen Grade wahrscheinlich, dass die zwischen der nach rückwärts geknickten Halswirbelsäule verlaufende Nabelschnur eine derartige Compression er-



leidet, dass dadurch vollständige Undurchgängigkeit ihrer Gefässe zu Stande kommt. Diese Annahme wird unterstützt durch den Befund an der Nabelschnur selbst, welche, wie bereits mehrfach erwähnt, in ihrem Verlaufe von der Nabelinsertion bis etwas über die Mitte der hinteren Halsfläche stark verdünnt, anämisch war, von da ab in plötzlichem Uebergange erheblich dicker und blutreich werdend. Ausserdem finden sich entsprechend dem 7. Halswirbel und der linken Nackengegend tiefe Strangfurchen.

Der Umstand, dass das ganze Stück von der Nabelinsertion bis über die Mitte der hinteren Halsfläche gleichmässig anämisch war, deutet darauf hin, dass die Compression mehr allmälig erfolgte, dass also wohl erst die Undurchgängigkeit der Nabelvene und erst im weiteren Verlaufe die der Arterien erfolgte, eine Erscheinung, welche sich wieder aus dem Entstehungsmechanismus bei Gesichtslage, die sich ja fast immer erst allmälig entwickelt, erklären lässt. Damit erklärt sich auch die gleich bei Beginn der Geburt auftretende Blutung. Durch die zuerst erfolgte Compression der Nabelvene bei wenigstens noch theilweiser Durchgängigkeit der Arterien wurde eine Circulationsstörung in der Placenta gesetzt. Bei dem immerhin ziemlich tiefen Sitze derselben (die Entfernung ihres unteren Randes vom Eihautrisse betrug 8 Ctm.) genügte diese Blutstauung, um eine theilweise Ablösung des tiefst gelegenen Placentarandes herbeizuführen, wie dies aus der geschilderten Beschaffenheit der Placenta auch ersichtlich ist. Für eine directe Compression der Nabelschnur durch eine andere Ursache liegen keine hinreichenden Anhaltspunkte vor; denn selbst die zunächst liegende Annahme einer Compression an der Kreuzungsstelle der Umschlingung, welche der Gegend über der linken Clavicula entspricht, erweist sich durch das Weiterreichen der Anämisirung über diesen Punkt hinaus als nicht haltbar. Aber auch eine Compression durch das Promontorium oder die Symphyse kann nach dem geschilderten Befunde ausgeschlossen werden und würde sich auch aus dem Geburtsmechanismus selbst nicht erklären lassen. Dass aber in der That eine erhebliche Circulationsstörung die Todesursache abgab, zeigte der Obductionsbefund, welcher in den meisten inneren Organen theils die Erscheinungen der Hyperaemie, theils der Ecchymosirung darbot, während Zeichen einer anderen, namentlich constitutionellen Erkrankung vollständig fehlten. Auch Macerationserscheinungen fehlten gänzlich.

Gegen eine totale frühzeitige Placentalösung spricht einerseits der Befund an der Placenta selbst, welche ja nur an ihrem tiefst gelegenen Rande in den Furchen und an den Cotyledonen fest anhaftende Blutgerinnsel zeigte; anderseits wäre bei dieser Annahme

die mehrfach geschilderte typisch localisirte Anämisirung der Nabelschnur nicht erklärlich.

Von den beschriebenen Erscheinungen bedarf nun noch eine einer näheren Erklärung, da gerade diese für eine durch die Umschlingung bedingte relative Verkürzung zu sprechen scheint; nämlich die erhebliche Zerrung des Anfangstheils der Nabelschnur von der Nabelinsertion bis in die Mitte der hinteren Halsfläche, wie sie sich besonders durch die bis 2 Ctm. lang ausgezogene Hautfalte des Nabels manifestirt.

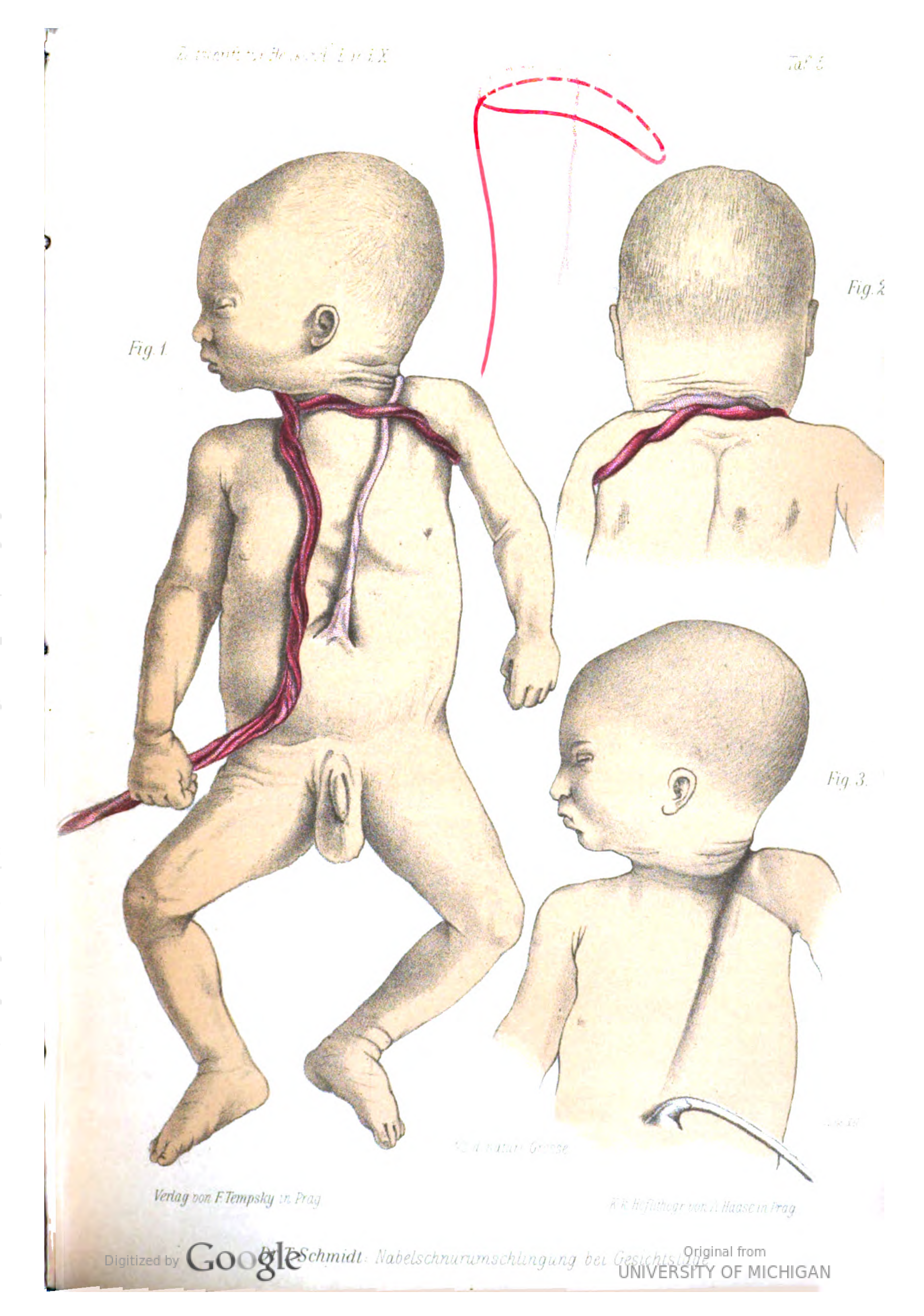
Wie bereits Eingangs erwähnt, befand sich die Frucht drei Wochen vor erfolgter Geburt in erster Schädellage, aus welcher sich erst während der Geburt die Gesichtslage entwickelte. Es ist nun in hohem Grade unwahrscheinlich, dass sich eine so erhebliche Umschlingung wie die geschilderte erst in der letzten Zeit entwickelt haben sollte, zumal bei einer Primipara, welche keine Zeichen eines Hydramnios darbot. Denken wir uns aber bei Hinterhauptslage die Nabelschnur um den Nacken geschlungen, so wird sie vermöge der Schwere die tiefste Stelle einzunehmen suchen. Bei dem allmäligen Uebergange von Hinterhaupts- in Gesichtslage aber wird naturgemäss der Hals mehr und mehr der Hinterfläche des Thorax genähert, mithin die Entfernung des Hinterhaupts und der hinteren Halsfläche vom Nabel eine immer grössere, welche noch dadurch gesteigert wird, dass die Brustwirbelsäule aus der kyphotischen in eine lordotische Krümmung übergeht. Da aber in unserem Falle die Nabelschnur an der hinteren Halsfläche fixirt war, so musste der Anfangstheil der Nabelschnur, dieser Rückwärtsbeugung des Halses Folge leistend, in hohem Masse ausgedehnt werden.

Aus den geschilderten Erscheinungen ergibt sich mithin die interessante Thatsache, dass hier die Gesichtslage durch directe Compression der um den Hals geschlungenen Nabelschnur den Tod des Kindes herbeigeführt hat. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen ähnlichen Fall vorfinden. Wohl erwähnt *Winkel*[1]) in seiner statistischen Zusammenstellung der Gesichtslagen als Todesursache bei derselben sehr feste und mehrfache Umschlingung der Nabelschnur; es ist dies indess eine Erscheinung, die wir auch bei Hinterhauptlagen nicht selten antreffen, und somit mit der Art der Einstellung des Kopfes in keinem ursächlichen Zusammenhang steht. Auch der von *Sänger*[2]) erwähnte Fall, bei welchem die 66 Cm. lange

1) Verhandl. d. Ges. f. Geb. in Berlin, 26. März 1867.

2) Zur Frage von Nabelschnurstrangulation unter der Geburt. Centralbl. 1879, Nr. 29.





Dr. T. Schmidt: Nabelschnurumschlingung bei Gesichtslage.

Nabelschnur bei einmaliger Umschlingung um den Hals nicht in Folge Unwegsamkeit der Nabelschnurgefässe, sondern durch Strangulation der Halsgefässe den Tod des Kindes herbeigeführt hat, lässt eine Analogie mit dem soeben geschilderten Falle nicht zu.

Es schien mir diese Beobachtung auch schon deshalb mittheilenswerth, weil es in geburtshilflicher Beziehung von Bedeutung sein kann, in einem ähnlichen Falle auf diese Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.



EIN FALL VON EINSEITIGER HEMMUNG DER KOERPER-ENTWICKLUNG.

Von

Dr. N. OBOLONSKY,
Professor der gerichtlichen Medicin an der Universität Kiew.

(Mit einer Abbildung im Texte.)

Am 2. October 1888 wurde dem gerichtlich-medicinischen Laboratorium der Universität in Charkow aus der gynäkologischen Klinik daselbst die Leiche eines neugeborenen Kindes gütigst übersandt, welches mehrere interessante Bildungsanomalien darbot, so dass ich mir im Folgenden erlauben will, den bezüglichen Obductionsbefund zur Kenntniss zu bringen.

Aus den *Mittheilungen der genannten Klinik* erfuhr ich, dass die Mutter des betreffenden Kindes, eine unverheiratete Bäuerin aus dem Bezirk Belgorodsk, Gouvernement Kursk, schon einmal geboren hatte. Die erste Geburt war ganz normal verlaufen und das Kind ganz wohlgebildet gewesen. Zu menstruiren hatte die Frau im 15. Jahre begonnen. Ungeachtet eines schwachen Körperbaues war ihr allgemeiner Zustand jetzt zur Zeit des Eintrittes in die Klinik ein befriedigender. Das Becken zeigte folgende Dimensionen: Distantia spinarum = 25 Ctm.; Dist. crist. = 27 Ctm.; Dist. intertrochanterica = 30 Ctm.; Conjugata externa = $18^1/_2$ Ctm.; das grosse Becken mass in seinem Umfange 87 Ctm.

Bei der Untersuchung fand man den Leib der Patientin entsprechend dem 10. Monate der Schwangerschaft vergrössert. Auf der Bauchhaut bemerkte man silberweisse Narbenstreifen. Der vorliegende Theil des Kindes war der Kopf, der Steiss sah nach oben und rechts. Die schwachen fötalen Herztöne, welche bis 130 in einer Minute gezählt wurden, waren rechts und unterhalb des Nabels hörbar. Der Muttermund war völlig eröffnet, der Cervix gänzlich



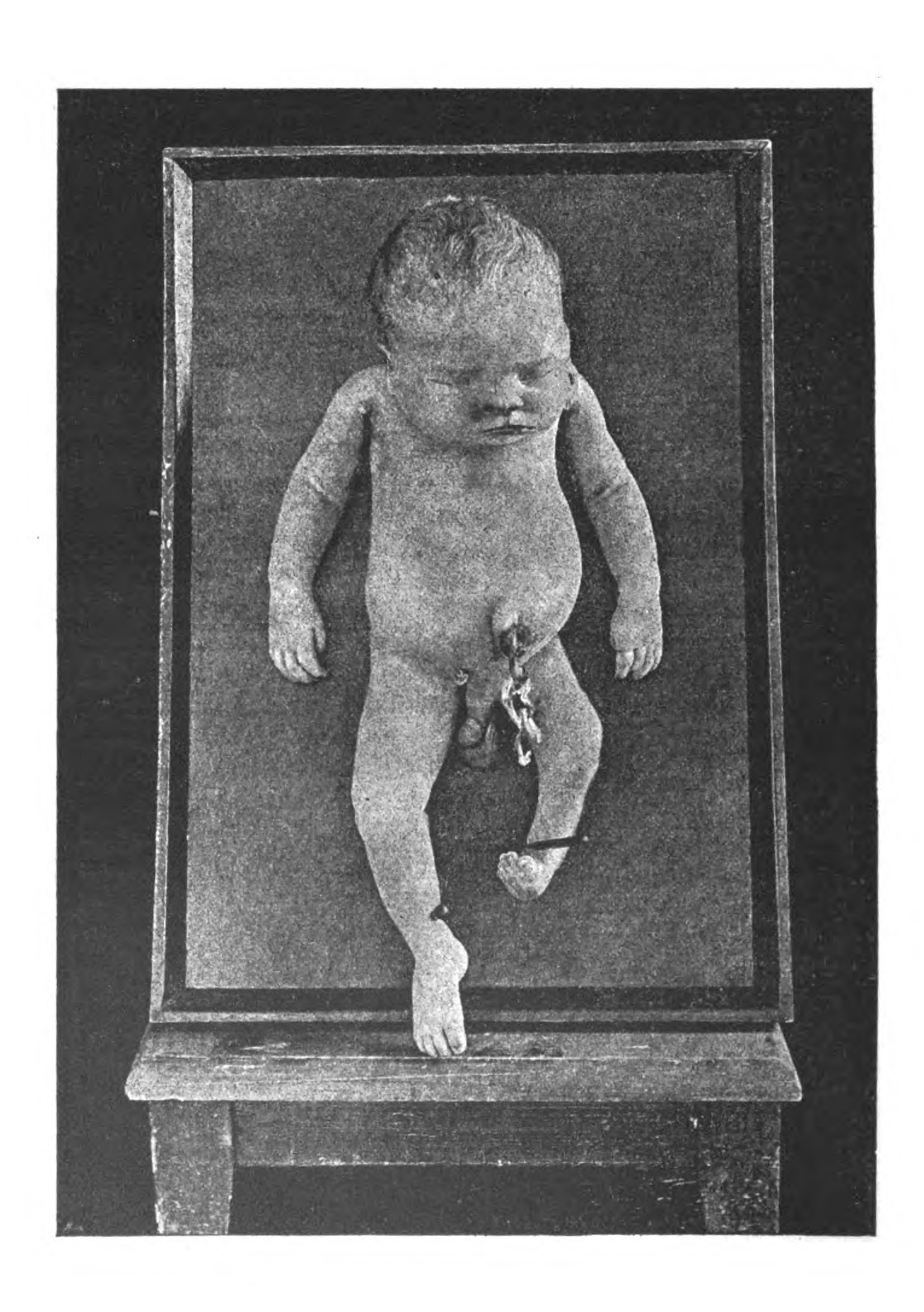
verstrichen, die Fruchtblase gesprungen, die Pfeilnaht im linken schrägen Durchmesser stehend, die kleine Fontanelle nach hinten und links gerichtet. Die Geburt dauerte 15 Stunden. Die Nachgeburt wurde spontan ausgetrieben. Sie war von ovaler Form, glatt und wog 470 Gramm. Die 53 Ctm. lange Nabelschnur zeigte eine centrale Insertion. Die Eihäute waren intact, das Chorion vom Amnion nicht abgelöst. Das Kind wurde im asphyktischen Zustande geboren, doch nach Anwendung der gewöhnlichen Mittel belebt und lebte während 10 Stunden.

Die Untersuchung der Leiche dieses Kindes ergab Folgendes: Die Länge der rechten Seite des Körpers misst 470 Millim., die der linken 365 Millim. Das Gewicht ist 2567 Gramm. Der (maximale) longitudinale Durchmesser des Kopfes beträgt 106 Mm., der grösste quere Durchmesser 92 Mm., der diagonale Durchmesser 124 Mm., der Abstand von dem oberen Rande des Brustbeines bis zum Nabel 110 Mm., vom Nabel bis zur Pubes 40 Mm., die Schulterbreite 160 Mm., der Abstand zwischen dem Mittelpunkte des Brustbeines und dem rechten Processus acromialis 81 Mm., zwischen dem Mittelpunkte des Brustbeines und dem linken Processus acromialis 62 Mm.

Die ganze linke Hälfte des Rumpfes ist bedeutend kleiner als die rechte. Der behaarte Theil des Kopfes ist mit hellblonden 30 Mm. langen Haaren bedeckt. Die inneren Winkel der Augenspalten sind auf 27 Mm. von einander entfernt. Die Glabella ist flach, auch der Nasenrücken ist verflacht, so dass nur die knorpelige Nase hervorragt, deren basale Breite 20 Mm. beträgt. Die Haut der Oberlippe ist durch eine tiefe Furche von der labialen Schleimhaut abgegrenzt, anstatt in die letztere glatt überzugehen. Die Haut der Unterlippe hingegen zeigt den normalen Uebergang in die betreffende Mucosa. Die Jochbreite beträgt 177 Mm. Die Länge des rechten Ohres misst 30 Mm., die Breite 20 Mm. Am inneren Rande der Ohrmuschel bemerkt man eine häutige warzenartige Erhebung von der Grösse eines Hanfsamens. Die Länge des linken Ohres beträgt 32 Mm., seine Breite 22 Mm. An seinem inneren Rande, etwas tiefer als der Tragus, befindet sich ein häutiges pilzartiges, 11 Mm. langes und 7 Mm. breites, dick mit Flaum bedecktes Anhängsel. Diese Appendix sitzt auf einem Stiel, welcher auf seiner unteren Fläche eine schlitzartige Vertiefung besitzt, wodurch derselbe wie verdoppelt erscheint.

Der Hals fehlt fast gänzlich und scheint der Kopf unmittelbar auf den Schultern zu sitzen. Der Umfang des Halses beträgt 220 Mm. Die Rumpfhaut ist mit hellblondem, fast weissem, zartem Flaume bedeckt. Die rechte obere Extremität ist normal entwickelt. Der linke Ober- und Unterarm zeigen ebenfalls keine Abweichung von der





Norm; dagegen bemerkt man an der linken Hand folgende Anomalien: An der Basis des Zeigefingers, des Mittelfingers und des Ringfingers sieht man je eine tiefe Hautfurche, was den Eindruck macht, als ob diese Finger an ihren Wurzeln unterbunden wären. Besonders stark ist diese Abschnürung am dritten Finger ausgeprägt, wo die digitale Haut faltenartig über die Furche herunterhängt. An demselben Finger fehlen die mittlere und letzte Phalanx wie auch der Nagel. Am vierten Finger ist der Nagel kaum bemerkbar und hat das Aussehen eines weichen schmalen Hornschüppchens. Zwischen den proximalen Enden des dritten und vierten Fingers sieht man eine häutige schmale Brücke (Syndactylie). Die rechte untere Extremität misst vom Trochanter major bis zur Ferse 180 Mm.; die linke untere Extremität nur 140 Mm. Diese geringere Länge der letzteren ist durch eine gleichmässige Verkürzung des Ober- und Unterschenkels bedingt. Die Dicke der linken unteren Extremität ist dabei bedeutend geringer als die der rechten. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 175 Mm., der des linken 127 Mm., die grösste Circumferenz des rechten Unterschenkels misst 115 Mm., die des linken 75 Mm. Der linke Ober- und Unterschenkel sind mit hellblonden Härchen, welche die Länge von 6 Mm. erreichen, dicht bedeckt. Der linke Fuss ist mit seiner Sohlenfläche nach einwärts und nach aufwärts gekehrt (Pes varus). Die Muskeln des linken Unterschenkels sind auffallend dünn. Die Lenden- und Kreuzgegend ist mit 6 bis 7 Mm. langen Härchen versehen. In der Steissbeingegend bemerkt man einen 14 Mm. langen und 5 Mm. breiten Hautanhang, der das Aussehen eines Schwanzes hat. Diese walzenförmige Appendix endet beim After, welcher erheblich verengt ist (bis auf 1 Mm. im Durchmesser). Die linke Seite des Beckens ist bedeutend kleiner als die rechte. Der Hodensack enthält die beiden sehr grossen Hoden. Der Penis hat eine birnenartige Conformation, was durch eine abnorme Vergrösserung der Glans verursacht ist. Die letztere ist etwas nach rechts gekrümmt, weswegen auch die Urethralöffnung nach rechts gekehrt ist. Die Länge des Penis beträgt 16 Mm., die Glansbreite 12 Mm.

Bei der Section des Schädels fällt in erster Linie eine ungemein grosse vordere Fontanelle auf. Ihre Länge beträgt 73 Mm. und ihre Breite 45 Mm. Sie setzt sich unmittelbar in Form eines 6 Mm. langen membranösen Streifens in die hintere Fontanelle fort. Diese ist 50 Mm. lang und 30 Mm. breit. Die übrigen membranösen Verbindungen zwischen den Schädelknochen, so wie auch die anderen Fontanellen, sind ebenfalls breiter als es bei normaler Entwickelung zu sein pflegt. Die Knochen des Schädeldaches zeigen überall eine gleiche Dicke

Zwischen der Arachnoidea und der Dura, welche an der Calvaria angewachsen ist, findet sich eine ziemlich grosse Quantität seröser Flüssigkeit vor. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten ebenfalls reichlich ein helles Serum. Die beiden Hemisphären scheinen symmetrisch zu sein. Eine genauere Messung des Gehirns ist unmöglich, da die cerebrale Substanz stark erweicht, fast verflüssigt ist. Das Rückenmark bietet augenscheinlich keine Abweichungen von der Norm dar.

Die linke mittlere Schädelgrube ist im Querdurchmesser etwas kleiner als die rechte. Der Abstand von dem Mittelpunkte der Sella turcica bis zu der Schläfenwand misst bei der linken Grube 33 Mm., bei der rechten 35 Mm. Der Tiefe nach hingegen sind die beiden Schädelgruben gleich und zeigen überhaupt sonst keine pathologischen Veränderungen.

Die Brustorgane sind normal. Bei der Untersuchung der *Bauchorgane* fallen ihrer ungewöhnlichen Weite wegen das Colon descendens (bis 25 Mm. im Durchmesser) und das von Meconium erfüllte *S.* romanum und Rectum auf. Die einzig vorhandene rechte Niere zeichnet sich aus durch ihr, dem embryonalen Zustande entsprechendes, gelapptes Aussehen. Ihre Länge beträgt 45 Mm., die Breite 20 Mm. Die Art. renalis mündet in den oberen Rand des Organs mit drei Verzweigungen ein. Aus der Mitte der Niere tritt der Ureter aus, welcher in die Harnblase auf der rechten Seite mündet. Die beiden Nebennieren sind in allen Beziehungen normal. Die linke Niere aber fehlt. An ihrer Stelle befindet sich ein runder hanfsamengrosser Körper, welcher vermittelst eines dünnen fibrösen Stranges an die Nebenniere befestigt ist und welcher die Farbe und Consistenz einer normalen Niere besitzt. Die Harnblase zeigt nur die einzige Oeffnung des oben erwähnten Ureters der rechten Seite.

Fassen wir nun die von uns an der Leiche constatirten Befunde zusammen, so sehen wir vor allem, dass die Grösse und das Gewicht des Kindes nicht dem vollendeten 10. Monate der Schwangerschaft entsprachen, wie es nach den Angaben der Frau zu erwarten gewesen wäre, sondern kleiner waren und eher dem 9. Monate correspondirten. Wenn nun auch diese kleineren Masse für die r. Körperhälfte ihre Erklärung darin finden können, dass die Frucht denn doch nicht ganz ausgetragen war, als die Geburt erfolgte, so muss doch zweifelsohne die *Kleinheit der l. Körperhälfte als eine Entwicklungshemmung,* als eine pathologische Hypoplasie angesehen werden und liegt hierin gewiss das Hauptinteresse an diesem Falle. Ausserdem fanden wir ein Auseinanderweichen der Schädeldeck-



knochen, eine Vergrösserung der Fontanellen, bedeutenden Abstand der Augenwinkel wie auch eine Abflachung des Nasenrückens — Anomalien, welche wohl zweifellos mit dem Hydrocephalus externus et internus in Zusammenhang standen, ferner eigenthümliche häutige Anhängsel an den beiden Ohrmuscheln, eine seltsame Furchenbildung an der Oberlippe, auffallende Kürze des Halses, Syn- und Perodactylie an der l. Hand, Varusstellung am l. Fusse, abnorme Grösse der Glans penis, ein schwanzartiges Anhängsel in der Steissgegend und stellenweise sehr deutlich ausgeprägte Hirsuties so in der Regio lumbosacralis und am l. Unterschenkel. In den inneren Organen fand sich abgesehen von dem schon erwähnten Hydrocephalus nur noch der Defect der l. Niere.

Ueber die Ursache der Hypoplasie der l. Körperhälfte lässt sich hier gewiss nur sehr schwer ein bestimmtes Urtheil abgeben. Sichergestellt ist, dass eine solche halbseitige Hypoplasie aus Atrophie der einen Grosshirnhemisphäre resultiren kann und will ich in dieser Hinsicht zunächst hinweisen auf einen Fall, den *Virchow* in einer Sitzung der Würzburger physikalisch-medicinischen Gesellschaft (Verh. der physik. med. Ges. in Würzburg Bd. I. 1850) erwähnte. Er bezog sich auf das im Utrechter pathologischen Museum befindliche Skelet eines Geisteskranken mit atrophischer l. Grosshirnhemisphäre und gleichzeitiger Verdickung der l. Schädelhälfte, bei welchem die Knochen der rechten Körperhälfte deutlich kleiner waren. *A. Förster* (Die Missbildungen des Menschen 1865, p. 64) sagt, dass er ebenfalls einen analogen Fall gesehen hat. *Birch-Hirschfeld* (Handb. d. path. Anatomie, Russ. Uebers. 1877, p. 270) spricht sich, bei der Betrachtung der angeborenen Kleinheit einer ganzen Körperhälfte dahin aus, dass diese Bildungshemmung durch eine angeborene Verkümmerung der entgegengesetzten Hälfte des Gehirns bedingt sein kann.

In unserem Falle war keine unilaterale Atrophie des centralen Nervensystems, weder des Gehirns noch des Rückenmarkes, bei der Section zu constatiren. Dafür aber fanden wir einen chronischen Hydrocephalus externus und internus, welcher immerhin Gehirncompression und dadurch eine Entwickelungshemmung des Körpers hätte hervorrufen können. Man muss aber dann annehmen, dass wenigstens in den initialen Stadien seiner Entwickelung der Hydrocephalus internus mehr auf der rechten als auf der linken Seite ausgeprägt war. Möglicherweise hing damit zusammen der obenerwähnte freilich nur sehr unbedeutende Grössenunterschied der beiden mittleren Schädelgruben.

Was die andere in unserem Falle gefundene wichtigere Anomalie, das Vorhandensein nur einer Niere, betrifft, so bietet uns die Literatur eine sehr reiche Collection von analogen Beispielen dar. Schon *Aristoteles* führt in seinem Werke *Degenerat. animal. Lib. IV, p. 4* einen Fall des Mangels einer Niere an. Auch *Vesal* (De Corp humani Fabrica, Lib. V. corp. 10)., *Tulpius* (Obs. med., Lib. III, Sectio II; Obs. CLXXII, p. 298) und viele andere Anatomen und Pathologen beschreiben Beispiele dieser Missbildung (Literatur siehe: Handbuch der patholog. Anatomie von *Voigtel*, Band III. Halle, 1805, p. 172. Handb. der pathol. Anat. von *Meckel*, Bd. I, Leipzig, 1812, p. 610. Bildungshemmungen der Menschen und Thiere von *F. L. Fleischmann*, Nürnberg, 1833, p. 376. Die Missbildungen des Menschen, von Dr. *A. Förster* 1865, Jena. Missbildungen des Menschen von *Ahlfeld* 1882, Leipzig).

Die dritte auffallende Anomalie in unserem Falle war die schwanzartige Appendix, welche offenbar einen sogenannten „weichen Schwanz" im Sinne *Virchow*'s repräsentirt und vielleicht ein Residuum des embryonalen Schwanzes ist. (Literatur: *Eliseen* „Ein Beitrag zur Frage über Geschwänzte Menschen", St. Petersb. 1888. — *Bartels* „Ueber Menschenschwänze", im Archiv für Anthropologie, Bd. XIII. — *Braun* „Ueber rudimentäre Schwanzbildungen", Archiv für Anthropologie, Bd. XIII. — *Hesse* „Ostindische Reisebeschreibung". — *Tirk*, Oesterreichische Med. Wochenschr. 1847, Nr. 36. — *Ornstein*, Zeitschr. für Ethnologie 1879, Bd. XII. — *Labourdette*, Journal général de Medecine, de Chirurgie et de Pharm. Vol. 32. — *Virchow*, *Virchows* Archiv 1887. — *J. Ranke* „Der Mensch", 1887, Bd. I, p. 166.) Interessant war dabei die gleichzeitig vorhandene Hypertrichosis lumbo-sacralis.

Dieser Fall eines schwanzartigen Anhängsels bekräftigt wieder die Beobachtung, dass diese Anomalie gewöhnlich von anderen Abweichungen in der Entwicklung begleitet wird (vide *Eliseen*, loc. cit. p. 34; Fälle von *Neumeyer* und *Labourdette*, cit. bei *Eliseen*). Vielleicht hingen im geschilderten Falle alle Entwicklungsanomalien ab von der Hydrocephalie als einer gemeinschaftlichen Ursache.



DIE RESULTATE DER AUGENUNTERSUCHUNG DER PFLEGLINGE IN DEN BEIDEN BLINDENINSTITUTEN PRAGS IM JAHRE 1887.

Von

Dr. J. HERRNHEISER,

Assistenten an der Augenklinik des Herrn Prof. Sattler in Prag.

(Hierzu Tafel 6 und 7.)

In ganz Oesterreich bestehen derzeit 13 Anstalten für Blinde,[1]) die mit geringen Ausnahmen Privatanstalten sind. Zwei dieser Institute befinden sich in Prag, beide durch Privatwohlthätigkeit begründet und erhalten. Das eine, welches den Namen „Privat-Erziehungs- und Heil-Institut für arme blinde Kinder und Augenkranke" führt, hat als Hauptaufgabe den Unterricht und die Ausbildung blinder Kinder übernommen.

Das zweite, begründet im Jahre 1833 durch *Alois Klar*, Professor der lateinischen und griechischen Philologie an der Karl Ferdinands-Universität in Prag, führt den Namen „Klar'sche Blindenversorgungs- und Beschäftigungs-Anstalt". Hier werden mit nur geringen Ausnahmen Blinde, die das 14. Lebensjahr vollendet haben, aufgenommen, erhalten daselbst Unterricht in irgend einem Handwerke, vorwiegend der Korbflechterei und werden auf diese Weise in gewisser Beziehung unabhängig gemacht von dem so gering entwickelten Wohlthätigkeitssinne der Gemeinden gegenüber den ihnen zur Last fallenden erwerbsunfähigen Angehörigen.

1) *H. Cohn* führt in seiner Blindenstatistik (*Eulenberg*'sche Realencyclopädie) nur 8 Anstalten an, in dem 1887 herausgegebenen Verzeichnisse der Blinden-, Taubstummen- und Idioten-Anstalten werden 12 angeführt, das Prager Institut für Jugendblinde fehlt unter den Aufgezählten.

Um den Beweis zu liefern, wie wenig hinreichend diese beiden Anstalten für die grosse Zahl der Blinden Böhmens sind, seien hier die Daten der letzten Blindenzählung Böhmens angeführt, welche die Klar'sche Anstalt [1]) im Jahre 1884 vorgenommen hat. Ich führe im Vorhinein an, dass das Material, das auf diese Weise gewonnen wurde — da doch nur Laien die Zählung ausgeführt haben — keinen Anspruch auf wissenschaftlichen Wert machen kann; es ist eben das einzige Neue, was zur Aufklärung der Blindenverhältnisse Böhmens zur Verfügung steht. Die Antworten, die auf die ausgesandten Fragebogen erfolgten, waren sehr mangelhaft, so wurde z. B. die Rubrik „Blindgeboren“ und „Augenentzündung der Neugeborenen“ in vielen Fällen verwechselt. Es wurden auch nur die Blinden in Böhmen mit Ausschluss Prags gezählt.

Die Zahlen, die auf diese Weise gewonnen wurden, sind folgende:

„Männliche Blinde	2000	53·54%
Weibliche „	1735	46·46%
Summa	3735.	

Hievon standen im Alter von:

1— 6 Jahren	79	Blinde,
7—14 „	214	„
15—20 „	180	„
21—45 „	852	„
46 Jahren und darüber	2430	„

Blind geboren wurden	482	Blinde, [2])
an Blattern erblindeten	285	„
in Folge anderer Krankheiten	2393	„
durch äussere Verletzungen	595	„
Den Unterricht der Volksschule hatten genossen	2289	„
ohne jede Schulbildung blieben	1358	Blinde.“

1) Im Verein mit der im Jahre 1890 vorzunehmenden Volkszählung beabsichtigt die Regierung zugleich eine genaue, ausführliche statistische Zusammenstellung der Blinden Oesterreichs vorzunehmen. Die zu diesem Zwecke entworfenen Fragebogen lassen bei ausreichender Beantwortung Daten erhoffen, die für eine wissenschaftliche Bearbeitung des gewonnenen Materials eine hinreichende Grundlage geben werden. Die bisher im Anschlusse an allgemeine Volkszählungen ausgeführten Blindenerhebungen haben kein vorwurfsfreies Ergebnis gehabt.

2) In dieser Rubrik befinden sich viele, die durch Blennorrhoea neonatorum erblindeten.



Nehmen wir die Einwohnerzahl Böhmens ohne die Landeshauptstadt in diesem Jahre mit rund 5,500.000 an, so entfallen auf je 10.000 Menschen 6·43 Blinde.[1])

Privat-Erziehungs- und Heil-Institut für arme blinde Kinder und Augenkranke.

Im Jahre 1887 betrug die Zahl der Insassen, welche zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, 74, von denen 6 als nicht blind ausgeschieden werden müssen, so dass bloss die Zahl von 68 übrig bleibt. Die 6 Fälle stellen sich folgendermassen zusammen: Ein Albino, der Finger in 3 Meter zählt und sehr gut im Stande ist, sich überall zu orientiren, zwei Fälle von Mikrophthalmus congenitus, die an anderer Stelle ausführlicher mitgetheilt werden sollen, die ein relativ sehr brauchbares Sehvermögen besitzen, zwei Knaben, die wegen Cataracta congenita von Herrn Prof. *Sattler* mit bestem Erfolge operirt wurden, und schliesslich ein Junge, dem der eine Bulbus aus unbekannter Ursache enucleirt wurde, am andern Auge die Hornhaut durch zahlreiche Makeln getrübt ist und der Finger in 4 Metern zählt.

Dem Alter nach gruppiren sich die Blinden wie folgt:

	Männer	Weiber	zusammen Blinde	
Zwischen 5—10 Jahren	6	13	19	27·94%
„ 10—15 „	19	12	31	45·58%
„ 15—20 „	13	5	18	26·47%
Summe	38	30	68	

Erblindungsursachen.

	Männer	Weiber	Summe	
Congenital	**4**	**3**	**7**	**10·29%**
Microphthalmus	1	1	2	2·91%
Anophthalmus	—	1	1	1·45%
Retinitis pigmentosa	1	—	1	1·45%
Cataracta congenita compl. . . .	2	—	2	2·91%

1) Nach *Schirmers* Statistik, welche auf Grund der Volkszählung von 1869 aufgebaut ist, kommen in Böhmen auf 10.000 Einwohner 5·7 Blinde; nach den Ergebnissen der Volkszählung von 1880 sind in Oesterreich von je 10.000 Menschen 9·1 blind, eine Quote, die, wie *Kerschbaumer* ganz richtig bemerkt, entschieden zu niedrig ist.



	Männer	Weiber	Summe	
Hydrophthalmus cong.	—	1	1	1·45%
Idiopathische	**8**	**16**	**24**	**34·94%**
Bleunorrhoea neonatorum	8	15	23	33·49%
Iridocyclochorioiditis	—	1	1	1·45%
Verletzungen (sympathische Ophthalmie)	**2**	—	**2**	**2·91%**
Allgemeinerkrankungen	**24**	**10**	**34**	**49·73%**
Syphilis	2	—	2	2·91%
Scrophulose	1	—	1	1·45%
Cerebrum	8	3	11	15·98%
Scarlatina	—	1	1	1·45%
Variola	13	6	19	27·94%
Ursache nicht eruirbar	—	**1**	**1**	**1·45%**

Klar'sche Blindenbeschäftigungs- und Versorgungs-Anstalt.

Von den 115 Insassen dieser Anstalt müssen 7 als nicht blind ausgeschieden werden. Unter diesen sind: Zwei junge Leute mit Hornhauttrübungen nach interstitieller Keratitis, deren Visus unter der Behandlung der *Sattler*'schen Klinik sehr bedeutend gebessert wurde. Der eine hat bereits ein Drittel der normalen Sehschärfe erlangt, der andere zählt Finger in 6 Metern. Ferner ein Fall von angeborenem Schichtstaar, der Finger in drei Metern zählt, und bei dem die Angehörigen (es betrifft einen Knaben von 13 Jahren), sowie auch die Ortsgemeinde einen operativen Eingriff unter keiner Bedingung zulassen wollen, trotzdem ihnen die Vortheile, die daraus für das Kind erwachsen, ganz deutlich auseinander gesetzt wurden; endlich vier Fälle von angeborener Cataracta, die von Herrn Prof. *Sattler* mit sehr gutem Erfolge operirt wurden: der eine hat bereits soviel sehen gelernt, dass er aus der Anstalt entlassen wurde; ein zweiter Fall, ein dreizehnjähriges Mädchen, besucht jetzt die öffentliche Volksschule; ein dritter fungirt mit gutem Erfolge als Blindenlehrer, während der letzte Fall wegen mangelnder Intelligenz noch jeder Selbständigkeit entbehrt.

Von den 108 Blinden entfallen auf die einzelnen Altersperioden:

	Männer	Weiber	zusammen Blinde	
Von 10—15 Jahren	—	1	1	0·92%
„ 15—20 „	11	12	23	21·29%



	Männer	Weiber	zusammen Blinde	
Von 20—25 Jahren	7	7	14	12·96%
„ 25—30 „	8	7	15	13·88%
„ 30—35 „	2	10	12	11·11%
„ 35—40 „	6	—	6	5·55%
„ 40—45 „	1	8	6	8·34%
„ 45—50 „	3	3	6	5·55%
„ 50—55 „	—	5	5	4·63%
„ 55—60 „	2	6	8	7·40%
„ 60 - 65 „	3	3	6	5·55%
„ 65—70 „	1	—	1	0·92%
„ 70—75 „	1	—	1	0·92%
„ 75—80 „	—	1	1	0·92%

Der Zeitdauer nach wurden in der Anstalt verpflegt:

bis zu $^1/_2$ Jahr . . .	6	Männer	3	Weiber, zusammen	9	Blinde,
$^1/_2$—1 „ . . .	2	„	2	„ „	4	„
1—1$^1/_2$ „ . . .	6	„	5	„ „	11	„
1$^1/_2$—2 „ . . .	7	„	6	„ „	13	„
2—3 „ . . .	6	„	7	„ „	13	„
3—4 „ . . .	3	„	6	„ „	9	„
4—6 „ . . .	3	„	5	„ „	8	„
6—10 „ . . .	3	„	8	„ „	11	„
10—20 „ . . .	1	„	9	„ „	10	„
20—30 „ . . .	3	„	7	„ „	10	„
30—40 „ . . .	3	„	4	„ „	7	„
40—50 „ . . .	2	„	—	„ „	2	„
über 50 „ . .	—	„	1	„ „	1	„

Erblindungsursachen.

	Männer	Weiber	Summe	
Congenital	**3**	**6**	**9**	**8·32%**
Cataracta congenita	2	3	5	4·62%
Microphthalmus	1	3	4	3·70%
Idiopathische Krankheiten	**19**	**27**	**46**	**42·57%**
Blennorrhoea neonatorum	10	13	23	21·29%
Trachoma	2	2	4	3·70%
Iridocyclitis	1	2	3	2·78%
Atrophia n. opt. genuina	6	4	10	9·24%
Glaukoma	—	4	4	3·70%



	Männer	Weiber	Summe	
Chorioiditis	—	1	1	0·92%
Ulcera corneae	—	1	1	0·92%
Verletzungen	**7**	**7**	**14**	**12·96%**
Verletzungen der Augen	4	—	4	3·70%
Ophthalmia sympathica	2	7	9	8·32%
Operation	1	—	1	0·92%
Allgemeinerkrankungen	**16**	**20**	**36**	**33·35%**
Scrophulose	1	5	6	5·55%
Scarlatina	3	2	5	4·63%
Variola	4	6	10	9·25%
Lues	—	1	1	0 92%
Cerebrum	8	6	14	12·98%
Ursache nicht eruirbar	—	**3**	**3**	**2·78%**

Der Eintritt der Erblindung konnte bei den meisten Pfleglingen mit Sicherheit festgestellt werden und gestaltet sich das Procentverhältniss der einzelnen Lebensalter folgendermassen:

Von den 68 Zöglingen des Jugendblindeninstitus verloren das Augenlicht:

im 1. Lebensjahre	26	38·23%
„ 2. „	4	5·88%
„ 3. „	4	5·88%
„ 4. „	2	2·94%
„ 5. „	6	8·82%
„ 6. „	2	2·94%
„ 7. „	3	4·41%
„ 8. „	4	5·88%
„ 9. „	1	1·47%
„ 10. „	1	1·47%
mit congenitaler Blindheit	7	10·29%
nicht ermittelt werden konnte es bei	8	11·76%

Bei den Pfleglingen des Klar'schen Blindeninstitutes war das Verhältnis ein folgendes:

Es erblindeten

im 1. Lebensjahre	37	34·26%
„ 2. „	7	6·48%
„ 3. „	1	0·93%
„ 4. „	5	4·63%



im 5. Lebensjahre			. . . . .	7	6·48%
„ Alter von	5—10	Jahren		6	5·56%
„ „ „	10—15	„		5	4·63%
„ „ „	15—20	„		11	10·18%
„ „ „	20—25	„		7	6·48%
„ „ „	25—30	„		2	1·85%
„ „ „	30—40	„		6	5·56%
„ „ „	50—60	„		3	2·78%
Blind geboren			. . . .	9	8·33%
Der Eintritt der Erblindung war mit Sicherheit nicht eruirbar bei			. . . . . .	2	1·85%

Die zusätzlichen Bemerkungen, welche zu den so gewonnenen Tabellen gemacht werden können, werden sehr kurz sein; auch die Schlussfolgerungen, welche sich aus einem so beschaffenen, gewiss sehr beschränkten Materiale gewinnen lassen, können nicht gross sein. Allein es werfen diese kleinen Daten doch auf gewisse ophthalmo-sanitären Zustände Böhmens das richtige Bild. *Erschreckend gross ist die Zahl der vermeidbar gewesenen Erblindungen, auffallend gross die Zahl der Opfer von Variola und Blennorrhoea neonatorum.*

Gruppe I Congenital. Im ganzen 16 Blinde.

Die sechs Fälle von Mikrophthalmus und der eine Fall von Anophthalmus werden später ausführlich besprochen werden. Die Nachforschungen auf Consanguinität der Eltern und andere hereditäre Verhältnisse blieben resultatlos.

Gruppe II, Idiopathische Erkrankungen, ist durch 70 Fälle vertreten. Davon sind 65·71 Procent — 46 Fälle — in Folge von Blennorhoea neonatorum erblindet. Wenn auch die Jahresberichte der Landesgebär- und Findelanstalten seit Einführung des Credé'-schen Verfahrens ein nahezu vollständiges Aufhören einer Bindehaut-erkrankung der Neugeborenen in diesen Instituten aufweisen, so darf die traurige Thatsache nicht unerwähnt bleiben, dass bis jetzt die Kenntnis dieser Wohlthat in's Volk nicht tief gedrungen ist, und dass Dank der unseligen *Hebammenwirthschaft* eine grosse Zahl unglücklicher Kinder, deren Augenlicht unrettbar verloren ist, alljährlich auf den Augenkliniken vorgestellt wird.

In den meisten Fällen von durch Blennorrhoea neonatorum Erblindeten war Schrumpfung der beiden Augäpfel eingetreten; bei einigen, deren Hornhaut abgeplattet und jetzt vollständig getrübt ist, war früher bereits Iridektomie ohne Erfolg versucht worden; zwei



Fälle liessen es wünschenswerth erscheinen, einen Versuch dieser Operation auszuführen. Es geschah auch aber ohne Erfolg.

Die Thatsache, dass die an Glaucom Erblindeten sämmtlich Weiber sind, dürfte bloss zufällig sein. Die Erfahrung an unserer Klinik lehrt uns wenigstens, dass das Geschlecht auf die Entstehung des Glaucoms keinen Einfluss hat.

Von dem an Chorioiditis erblindeten Weibe konnte nur das erfahren werden, dass es seit frühester Jugend nicht gesehen habe. Am rechten Auge war eine Cataracta zu constatiren. Die beiden Bulbi sind glotzend, sehr gross, so dass wir es wahrscheinlich mit einem Falle von Chorioiditis myopica zu thun haben.

Gruppe III Verletzungsblindheit.

Diese Gruppe enthält im ganzen 16 Individuen.

Im Blindenerziehungsinstitute befinden sich davon 2 Knaben. Der erste, bei der Untersuchung 14 Jahre alt, wurde vor 9 Jahren mit einem Messer in das linke Auge gestochen, das rechte ging in demselben Jahre zu Grunde. Der zweite, ein dreizehnjähriger Junge, erlitt vor 5 Jahren am rechten Auge dieselbe Verletzung. Bei diesem soll die Entzündung des anderen Bulbus kurz nach dem Trauma sich eingestellt haben.

Im Klar'schen Institute sind es 14, welche dieser Gruppe angehören: 7 Männer und 7 Weiber. Durch Verletzung der Augen und des Kopfes erblindeten 4 Männer; davon 1 (Chemiker) durch Pulverexplosion im Alter von 25 Jahren, 2 (Bergarbeiter) durch Dynamitexplosion; der eine im Alter von 18 Jahren, der andere im Alter von 25 Jahren. Ein Fabriksarbeiter verunglückte im Alter von 22 Jahren durch Anfliegen eines glühenden Eisenstückes; bei diesem war linkerseits totales Symblepharon durch Narbenbildung eingetreten, rechts die Hornhaut vollständig getrübt und abgeplattet. Durch sympathische Ophthalmie verloren das Augenlicht zwei, der eine im Alter von $5^1/_2$ Jahren durch einen Messerstich und darauf sich anschliessender Erkrankung des anderen Auges, der andere, jetzt 28 Jahre alt, durch einen im Kindesalter am linken Auge ausgeführten Eingriff, der auch das andere Auge durch sympathische Ophthalmie zu Grunde richtete. Durch eine an beiden Augen ausgeführte Operation (Extractio cataractae mit Ausgang in Iridokyklitis) hat ein Mann das Augenlicht eingebüsst. 7 Weiber verloren durch sympathische Ophthalmie das Sehvermögen. Die erste stiess sich im Alter von 15 Jahren eine Thürklinke ins linke Auge — unmittelbar darauf folgte Entzündung des anderen. Die zweite erhielt im Alter von 7 Jahren einen Messerstich in das eine Auge und im Laufe



desselben Jahres ging auch das andere Auge zu Grunde. Die dritte erlitt im Alter von 23 Jahren durch Explosion den Verlust des linken Auges und darauf des rechten. Die vierte wurde im Alter von 10 Jahren mit einer Nadel ins linke Auge gestochen und erkrankte am anderen, wie sie angibt, nach Ablauf eines halben Jahres. Die fünfte, jetzt 70 Jahre alt, erhielt im 7. Lebensjahre mit einer Gabel einen Stich in's linke Auge, das andere (charakteristischer Befund des Endausganges einer Iridocyklitis) soll kurze Zeit darauf, ohne dass es „besonders" geschmerzt hätte, mit erkrankt sein. Die sechste, jetzt ein 43 Jahre altes Weib, wurde wegen Cataracta congenita in ihrem 17. Lebensjahre operirt; das rechte Auge, das jetzt vollständig phthisisch ist, soll 10 Jahre später noch einmal operirt worden sein (vielleicht Iridetetomie wegen Pupillarverschlusses). Bei der siebenten wurde vor 13 Jahren ein seniler Staar des rechten Auges entfernt; beide Augen sind durch Iridocyklitis zu Grunde gegangen.

Ich kann bei Besprechung dieser Gruppe es nicht unterlassen, die Gesichtspunkte anzugeben, welche in der Frage betreffs der bei sympathischer Ophthalmie vorzunehmenden Enucleation auf der *Sattler*'schen Klinik eingehalten werden. Eine definitive Indicationsstellung, wie sie bei anderen operativen Eingriffen möglich ist, kann hier nicht gegeben werden, weil jeder einzelne Fall seine Eigenthümlichkeiten hat und zu seiner Beurtheilung einer sehr reichen klinischen Erfahrung bedarf. Die Erörterung, welche *Fuchs* in seiner Schrift über die Blindheit bei Besprechung der sympathischen Ophthalmie gibt, entspricht noch am meisten unserer Ansicht. *Fuchs* präcisirt den Standpunkt folgendermassen: „Die Enucleation sollte in allen Fällen ausgeführt werden, wo das verletzte Auge erblindet ist oder unzweifelhaft erblinden muss, und wo die Möglichkeit einer späteren sympathischen Erkrankung des anderen Auges vorliegt. Man macht auf dem Continente den englischen Aerzten nicht selten den Vorwurf, dass sie zu rasch zur Enucleation schritten. Dieser Vorwurf ist ungerechtfertigt; es ist jedenfalls besser einmal ein erblindetes Auge zu entfernen, welches hätte bleiben können, als eine sympathische Ophthalmie entstehen zu lassen, welche zu vermeiden man im Stande gewesen wäre. Leider stösst der Vorschlag der Enucleation bei den Kranken noch zu häufig auf Widerspruch. Grössere allgemeine Bildung des Publicums wird dasselbe den vom Arzte gegebenen Gründen zugänglicher machen."

Es tritt, wie in manchen Fällen beobachtet wurde, die sympathische Erkrankung am anderen Auge auf, auch wenn die Verletzung des einen ohne jede Spur von Eiterung ausheilt. Im verflossenen Jahre wurde in der *Sattler*'schen Klinik ein Fall beob-



achtet, der dieser Kategorie angehört. Er betrifft einen 34jährigen Fabriksarbeiter, der am linken Auge durch ein abgesprengtes Eisenstück ein Trauma erlitt. Der Mann war zwei Stunden nach der Verletzung in die Behandlung der Klinik gekommen und wurde, da die eventuell vorzunehmende Enucleation entschieden verweigert wurde, conservativ behandelt. Am verletzten Auge zeigte sich keine Spur von Eiterung. Pat. wurde nach 11 Tagen entlassen und unter strenger Controle — er stellte sich jeden zweiten Tag vor — gehalten. Zwei und eine halbe Woche später wurde eine deutliche Hyperaemie der Papille des rechten Auges constatirt, das Sehvermögen war $^6/_6$, nur gab Pat. an, dass er zeitweilig wie durch einen Schleier blicke. Dem Patienten wurde nun die Enucleation nochmals nahegelegt, er willigte in dieselbe ein, und bei Vornahme derselben fand sich ein nahezu 2 Ctm. langes, spitzes Eisenstück, welches in der hinteren Bulbuswand sass. Unter unseren Augen schritt aber die Entzündung vom Opticuseintritt nach vorne unaufhaltsam vor; trotz energischer Schmiercur, energischer Atropinisirung kam es zu Papillitis, es trübte sich der Glaskörper und die Pupille wurde in ihrer Totalität verlegt. Herr Prof. *Sattler* nahm in Folge letzteren Umstandes die Iridektomie vor und züchtete aus dem auf Agar-Agar geimpften Irisstückchen sowie aus dem Kammerwasser [1]) einen Coccus, der sich verschieden von den anderen Eiterung erregenden Mikroorganismen verhält und mit der sympathischen Ophthalmie in einem ursächlichen Zusammenhang stehen dürfte. Trotz der vorgenommenen Iridektomie nahm die Krankheit einen weiteren deletären Verlauf.

Denselben Coccus gewann auch Prof. *Sattler* aus einem anderen sympathisch erkrankten Auge, wo die Entzündung sieben Monate nach einer an einer auswärtigen Klinik vorgenommenen Cataract-Extraction am anderen Auge eintrat. Auch in diesem Falle war weder im primär noch secundär erkrankten Auge eine Spur Eiterung zu constatiren. Die Folgerungen, die aus dieser hochwichtigen Entdeckung zu ziehen sind, sind klar und können in nichts anderem bestehen als, ich möchte sagen, in einer weiteren Verschärfung unserer Massnahmen.

Gruppe IV.

In dieser fällt der hohe Percentsatz von Erblindungen durch Variola auf. Als ein besonders trauriges Zeichen ist der Umstand anzusehen, dass gerade die Anstalt, welche die jugendlichen Blinden

1) Vide Bericht des internation. ophthalmolog. Congresses 1888 in Heidelberg, Seite 383 und 405.

aufnimmt, eine so hohe Zahl von durch Pocken Erblindeten beherbergt. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich als eine der wichtigsten Ursachen hiefür die *Abneigung gegen die Schutzimpfung, welche* in vielen Schichten der Bevölkerung noch vorherrscht, anführe. Es ist eine ausgemachte Thatsache, dass, wenn auch durch das Verfahren *Yenner*'s die Erkrankung an Variola nicht ganz sicher hintangehalten werden kann, so doch ihre Intensität in hohem Grade gemildert wird. Von den durch Blattern Erblindeten der beiden Institute ist kein einziger geimpft. In seiner vorzüglichen Monographie „die Ursachen und Verhütung der Blindheit" schreibt Prof. *Fuchs*: „Vor Einführung der Impfung waren die Pocken eine ausserordentlich verbreitete Krankheit und lieferten deshalb ein ungemein grosses Contingent an Blinden. Nach *Carron de Villars* hatten in Frankreich vor Entdeckung der Impfung 35% aller Blinden ihr Augenlicht durch die Pocken verloren, nach Einführung der Impfung nur aber 7% (Dumont.) Nach *Steffan* waren in Preussen vor Einführung des Impfzwanges 35%, nach Einführung desselben 2% der Blinden durch Pocken blind geworden. *Magnus* findet gegenwärtig für Deutschland ebenfalls die Zahl von 2%, während *Cohn* in seiner Statistik 3·6% dafür angibt.

Trotz allgemein eingeführter Impfung werden die Pocken niemals ganz verschwinden, aber sie verlaufen bei den Geimpften viel milder und geben daher viel seltener zur Erblindung Anlass. Fast sämmtliche Autoren, welche Pockenepidemien beobachtet haben, stimmen darin überein. *Dumont* fand, dass von 122 Pockenblinden, welche sich im Hospice des Quinze-Vingts befanden, nur ein Einziger und dieser ohne Erfolg geimpft worden war.

Aus dem Gesagten geht vor Allem die Nothwendigkeit des Impfzwanges hervor."

Daten aus anderen Ländern enthält die Arbeit von Professor *Magnus* „Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung", sowie die vorzügliche Monographie desselben Autors „Die Jugendblindheit". Nach diesem zählt *Krückow*, der die Zählung in einigen Provinzen Russlands vorgenommen, 7·8%, Prof. *Hiord* in Norwegen 2·7% Pockenblinde. *Magnus* selbst hat eine Generaltabelle über 2528 Fälle doppelseitiger Erblindung, beobachtet von ihm und 9 anderen deutschen Ophthalmologen, zusammengestellt, nach welcher sich die Augenerkrankungen nach Variola mit 2·216% an der Gesammtzahl betheiligen. Sehr belehrend ist die Tabelle, welche *Magnus* auf Grund erhaltener Berichte über die Pockenblindheit von den meisten Blindenanstalten Europas zusammengestellt hat.



Dieselbe ist folgende:

Länder mit Impfzwang:

In den Blindenanstalten finden sich Pockenblinde: Deutschland 3·45%, England 1·63%, Dänemark 0·43%.

Länder ohne Impfzwang:

In den Blindenanstalten finden sich Pockenblinde: Holland 6·95%, Belgien 10·48%, Spanien 10·85%, Italien 11·53%, Oesterreich-Ungarn 21·06%.

Oesterreich hat hier den höchsten Rang, und in diesem Reiche nimmt wiederum Böhmen die zweithöchste Stufe ein. Einer graphischen Darstellung zu Folge berichtet *Magnus* über 27·96% Blatternblinde im Prager Blindeninstitute. Nahezu dasselbe ergab meine jetzige Untersuchung, nämlich 27·94%.

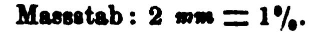
Nach den Notizen des Blindenjournals des Hospice des Quinze-Vingts in Paris betrug der Percentsatz der Pockenblindheit unter den Anstaltspfleglingen nach Angabe des Anstaltsarztes Dr. *Belivier* im Anfang des Jahrhundertes 26%, dagegen 1855 nur 12%, nachdem die Impfung allgemeine Verbreitung erlangt hatte. Nach Erfahrungen des Prof. *Ph. Pick*, die derselbe im Prager allgemeinen Krankenhause bei den häufigen starken Blatternepidemien zu sammeln Gelegenheit hatte, spricht der genannte Kliniker sich dahin aus, dass Erkrankungen der Augen bei Variola bei früher an diesen Organen gesunden Individuen eine ausserordentlich seltene sei; gewöhnlich ist früher irgendwelche conjunctivale oder eine die Hornhaut betreffende Augenkrankheit (Ophthalmia scrophulosa) vorausgegangen. Bezüglich des Einflusses der Impfung (approximativ) ergab sich, dass die Verluste des Sehvermögens durch Augenerkrankung bei Variola ausschliesslich nicht Geimpfte betreffen. Nach der *Klar*'schen Zählung sind von den 3725 Blinden Böhmens 285 durch Variola erblindet, d. i. ein Percentsatz von 7·63. In der Anstalt, welche die jugendlichen Blinden birgt, sind unter 68 Pfleglingen 19 Pockenblinde, das sind 27·941%, also mehr als der Percentsatz der Pockenblindheit im Hospice des Quinze-Vingts zu Beginn dieses Jahrhunderts.

Wenn wir uns an die *Cohn*'sche Eintheilung der Erblindungsursachen halten, die da lautet: I. Opticusatrophie, die Retinal- und Opticusentzündungen, die Tumoren, den Typhus, die Diphtheritis und die congenitalen Blindheiten, lauter Ursachen von Erblindungen, *die unserer Therapie und Prophylaxe Hohn sprechen*. II. Sämmtliche Fälle von Netzhautablösung und Retinitis centralis e Myopia, sämmt-



GRAPHISCHE DARSTELLUNG

der Formen der Blindheit.



Massstab: 2 mm = 1%.

Privat-Institut zur Erziehung und Heilung von Jugendblinden.

Gruppe	Form	%
Amaurosis congenita	Mikrophthalmus	2·91
	Anophthalmus	1·45
	Retinitis pigmentosa	1·45
	Cataracta congenita	2·91
	Hydrophthalmus	1·45
Idiopathische	Blennorrhoea neonatorum	33·49
	Iridocyclochorioiditis	1·45
Verletzungen u. ophth. symp.		2·91
Allgemeinerkrankungen	Syphilis	2·91
	Scrophulose	1·45
	Cerebrum	15·98
	Scarlatina	1·45
	Variola	27·94
Ursache nicht eruirbar		1·45

Klar'sche Blindenbeschäftigungs- und Versorgungsanstalt.

Gruppe	Form	%
Amaurosis congenita	Cataracta congenita	4·62
	Mikrophthalmus	3·70
Idiopathische	Blennorrhoea neonatorum	21·29
	Trachoma	3·70
	Iridokyklitis	2·78
	Glaucoma	3·70
	Chorioiditis	0·92
	Ulcera corneae	0·92
	Atrophia nervi optici genuina	9·24
Verletzungen	Verletzungen der Augen	3·70
	Ophthalmia symp.	8·32
	Operation	0·92
Allgemeinerkrankungen	Scrophulose	5·56
	Scarlatina	4·63
	Variola	9·25
	Syphilis	0·92
	Cerebrum	12·98
Ursache nicht eruirbar		2·78

(Skala: 0%, 10%, 20%, 30%)

Dr. HERRNHEISER: Zur Blindenstatistik.

Verlag von F. Tempsky in Prag
K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag

GRAPHISCHE DARSTELLUNG

der Formen der Jugend-Blindheit in Oesterreich-Ungarn.

Dargestellt nach den in sämmtlichen Blinden-Erziehungs-Anstalten der österr.-ungar Monarchie befindlichen Blinden. 508 Jugend-Blinde.

Nach Prof. H. MAGNUS.

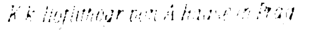
Massstab: 2 mm = 1%.

Gruppe	Form	%
Amaurosis congenita	Anophthalmus	0·98
	Mikrophthalmus	1·77
	Buphthalmus	0·39
	Atrophia nervi optici	1·96
	Retinitis pigmentosa u. Retinalatrophie	1·37
	Keratitis	0·19
	Iridochorioiditis	0·78
	Retinitis proliferans	0·19
	Albinismus	0·19
	Cataracta complicata	2·75
	Nicht getrennte Formen	1·96
Idiopathische Krankheiten des Auges	Blennorrhoea neonatorum	20·27
	Trachoma	2·36
	Diphtheritis conjunctivae	0·39
	Blennorrhoea gonnorrhoica	0·39
	Atrophia nervi optici	2·14
	Iridochorioiditis	1·18
	Hyalitis	0·19
	Sublatio retinae	1·37
	Glaucom	0·39
	Ophthalmia symp. non traumatica	0·19
Verletzungen	Verletzung der Augen	1·57
	Verletzung des Kopfes	0·98
	Ophthalmia sympath.	0·78
	Nicht getrennte Formen	1·37
Allgemeinerkrankungen	Scrofulose	4·32
	Syphilis	0·59
	Cerebrum mit s. Häuten	11·21
	Morbilli	2·14
	Scarlatina	3·11
	Variola	21·06
	Typhus	0·39
	Exanthem unbekannter Natur	0·39
Unbekannte Ursachen		9·84

Skala: 0%, 10%, 20%

Dr. HERRNHEISER: Zur Blindenstatistik.





liche Iris- und Cornealentzündungen, bei denen es zweifelhaft bleibt, ob sie *bei rechtzeitiger Behandlung hätten gerettet werden können*, ferner alle verunglückten Operationen, die Hälfte aller Verletzungen und alle Erblindungen aus nicht ersichtlichen Ursachen, d. h. lauter Erblindungen, *die vielleicht hätten verhindert werden können*. III. Die andere Hälfte Verletzungen, alle Blenorrhoen, alle acuten Glaucome, syphilitischen, trachomatösen und variolösen Entzündungen, also lauter Fälle, *die bei geeigneter Prophylaxe sicher hätten verhindert oder bei ihrem ersten Erscheinen durch richtige Behandlung hätten geheilt werden können* — so erhalten wir folgende Zahlen:

I.	52 Blinde	=	29·6%
II.	30 Blinde	=	17·0%
III.	94 Blinde	=	53·4%
	176 Blinde	=	100·0%

Die von mir so gefundenen Procentsätze differiren sehr bedeutend von denen *Cohn*'s, der in der ersten Gruppe 22·5%, in der zweiten 44·9%, in der dritten 32·6% fand. Diese Verschiedenheit erklärt sich jedoch leicht aus der eigenartigen Beschaffenheit des mir zur Verfügung stehenden Materiales der beiden Blindeninstitute.

Die von *Cohn* gewonnenen procentischen Verhältnisse, auf die als wichtig angenommene im Jahre 1884 gefundene Zahl der Blinden Böhmens übertragen würden, ergeben: 840 Personen, bei denen die Blindheit unvermeidbar war, *1677, bei denen sie vielleicht, und 1218, bei denen sie sicher hätte vermieden werden können.*

Zum Vergleich meiner gefundenen Resultate mit jenen, welche sich auf Grund von Berichten der neun Blindenanstalten Oesterreichs ergeben, lege ich eine diesbezügliche, von Hrn. Prof. *Magnus* in Breslau ausgearbeitete Tabelle [1]) bei, deren Benützung mir der genannte Autor bereitwilligst gestattete.

1) Tabelle Nr. 8 in „Die Jugendblindheit" von Prof. Dr. *Hugo Magnus*, Wiesbaden, 1886.

UEBER DIE BEZIEHUNGEN DER LUNGENENTZUENDUNG ZUM EINGEKLEMMTEN BRUCHE.

Klinische experimentelle Studie

von

Dr. ED. PIETRZIKOWSKI,

ersten Assistenten an der chirurg. Klinik des Hrn. Prof. Dr. C. Gussenbauer zu Prag.

(Hierzu Tafel 8 und 9.)

Jedem Chirurgen, welcher oft Gelegenheit hat, incarcerirte Hernien zu reponiren oder zu operiren, ist es bekannt, dass nicht so selten *nach der gelungenen Reposition*, u. zw. sowohl mittelst der einfachen Taxis, wie mittelst des Bruchschnittes im weiteren Verlaufe *Lungenentzündungen* hinzutreten.

Häufig sind es nur *lobuläre* pneumonische Herderkrankungen, welche nur bei aufmerksamer Beobachtung durch die physikalische Untersuchung nachweisbar, den Verlauf auch bei jeder Abwesenheit einer localen Reaction von Seite der Wunde oder des Peritoneums compliciren, ohne schliesslich den Ausgang in Genesung aufzuhalten. In einer anderen Reihe von Fällen treten aber die Erscheinungen von Seite der Lungen entweder schon bald nach der Operation als *ausgedehntere pneumonische Infiltrate*, meist in den Unterlappen auf, oder sie entwickeln sich im Laufe von wenigen Tagen aus anfänglich nur circumscripten, durch eine minutöse physikalische Untersuchung eben nachweisbaren, lobulären Herden. In diesen gedachten Fällen hängt der weitere Verlauf und die Prognose in Bezug auf die endliche Genesung nach einer Bruchreposition, sei es mit oder ohne Operation, im Wesentlichen mit dem Verlaufe der Pneumonie zusammen.

Treten derlei Pneumonien bei solchen Kranken auf, bei welchen entweder von der Wunde oder von Seite des Peritoneums



irgendwelche entzündliche Erscheinungen sich einstellen, so ist man nur zu leicht geneigt, die Complicationen von Seite der Lungen auf die entzündlichen Veränderungen an dem Peritoneum oder den Wunden zurückzuführen.

Bei *alten Leuten* hat man seit Langem eine besondere *Disposition für Lungenentzündung* angenommen, da sie häufig an Lungenemphysem, chronischem Bronchialkatarrhe, Bronchitis leiden; derlei chronische Lungenerkrankungen sind ja gar nicht so selten der Grund, weshalb bei alten Leuten infolge des damit verbundenen Hustens plötzlich Incarcerationen auftreten.

Wenn aber solche lobuläre oder ausgedehntere Lungenentzündungen auch bei jugendlichen, kräftigen Individuen und ohne jedwede Complication von Seite der Operationswunden oder des Peritoneums sich einstellen, so kann man nicht mehr ohne Weiteres die Entstehung der pneumonischen Herderkrankung verstehen. Ich will hier gleich hinzusetzen, dass ich diejenigen Lungenentzündungen, für welche man mit Recht *eine Aspiration von erbrochenen Massen* als ursächliches Moment annimmt, von meinen Betrachtungen zunächst *ausschliesse*, vielmehr nur solche Fälle im Auge habe, für welche man keines der erwähnten Momente in annehmbar glaubwürdiger Weise zur Erklärung der complicirenden Lungenentzündungen nach Herniotomien und Reposition durch Taxis herbeiziehen kann.

Die Zahl derartiger Fälle ist, wie ich im Weiteren darthun werde, keineswegs eine geringe, es scheint vielmehr, als wenn diese Thatsache der allgemeinen Aufmerksamkeit bislang entgangen wäre. Wenigstens konnte ich in der mir zugänglichen Literatur keine diesbezüglichen Aufklärungen finden; denn, wenn auch Beobachtungen complicirender Lungenentzündungen nach erfolgter Lösung von Incarceration sich mehrfach in casuistischen Mittheilungen erwähnt finden, so werden dieselben entweder als selbständige Lungenerkrankung mit den Veränderungen des incarcerirt gewesenen Darmabschnittes gar nicht in Zusammenhang gebracht, oder bei dem Bestehen von entzündlichen Vorgängen am Peritoneum einfach als septische Metastasen in den Lungen angesehen.[1])

---

1) Vergleiche: *Wahl*, Laparotomien bei Axendrehung des Dünndarmes, Arch. f. kl. Chir. Bd. XXXVIII. pag. 244; *Santword*, New York. Med. Record. 1886; *Mikulicz*, Arch. f. klin. Chir. Bd. XXX. pag. 688; *Obalinski*, Ueber Bauchschnitt bei innerem Darmverschluss, Arch. f. kl. Chir. Bd. XXXVIII. pag. 255 etc.

Herr Professor *Gussenbauer* hat schon seit einer Reihe von Jahren sowohl bei seinen privaten Besprechungen, wie in seinen klinischen Vorlesungen *auf diesen Zusammenhang von Lungenerscheinungen nach der Lösung der Incarceration bei Hernien* aufmerksam gemacht und nach seinen klinischen wie pathologisch-anatomischen Beobachtungen es als wahrscheinlich hingestellt, dass diese complicirenden *Pneumonien embolischen Ursprungs* sein dürften.

Für diese Meinung hat er geltend gemacht, dass in einem incarcerirten Darmstücke, welches durch längere Zeit eingeklemmt war, das Blut in den Capillaren und kleinen Venen der Darmwand stagnire und sich deswegen capillare Thromben bilden dürften. Wenn nun nach Reposition einer solchen Darmschlinge, welche sich bei der Operation sehr häufig blauroth erweist, die arterielle Circulation nach Behebung des Hindernisses sich wieder in vollen Gang setzt, so müssten derlei gedachte capillare *Thromben* wieder *in die Circulation* gelangen und *zu Embolien* Veranlassung geben können. Solange diese *Thromben von der Darmwand aus nicht inficirt* seien, könnten sie wohl *Embolien* erzeugen, sie würden aber relativ bedeutungslos sein, weil sie nur zu *vorübergehenden kleinen Infecten* führen könnten. Wenn hingegen derlei Thromben *von der Darmwand* aus *inficirt* sind, und dies dürfte bei einer länger dauernden Incarceration wohl als wahrscheinlich angenommen werden können, so müssten die daraus *resultirenden embolischen Herde* nothwendigerweise zur *Entzündung* des Lungenparenchyms führen.

So ungefähr entwickelte Herr Professor *Gussenbauer* seine Anschauung über den causalen Zusammenhang der nach incarcerirten Hernien auftretenden Pneumonien.

Da mir diese Anschauungsweise sehr wahrscheinlich vorkam, so habe ich über Aufforderung des Herrn Prof. *Gussenbauer* diesem Gegenstande meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und deshalb unser gesammtes klinisches Beobachtungsmateriale in dieser Hinsicht eingehend studirt und zur Entscheidung der oben angedeuteten fraglichen Pathogenese den Weg des Experimentes betreten.

Um auch der praktischen Wichtigkeit dieses Gegenstandes die verdiente Aufmerksamkeit zuzuwenden, so will ich zunächst *die klinischen Beobachtungsthatsachen* und *die pathologisch-anatomischen Erfahrungen,* wie wir sie im Verlaufe der Jahre an unserer Klinik zu machen Gelegenheit hatten, dem Leser vorführen und daran anschliessend über meine zu diesem Zwecke *unternommenen Thierversuche* Bericht erstatten.

I. Theil.

Klinische Beobachtungen des Auftretens von Lungenerscheinungen nach stattgehabter operativer Behandlung incarcerirter Hernien.

Mit der zunehmenden Aufmerksamkeit, welche der Beobachtung eines jeden operirten Falles von incarcerirter Hernie nach vorgenommener Operation mit Rücksicht auf die in Rede stehende Frage in den letzten 5 bis 6 Jahren zugewendet wurde, ist die Zahl der Fälle, bei welchen klinisch das Auftreten von Lungenerscheinungen nachgewiesen werden konnte, in gleichem Verhältnisse gestiegen. Wenn auch die Anzahl der Beobachtungen in Bezug zu der grossen Summe aller Fälle incarcerirter Hernien relativ klein erscheint, so muss hiefür der Umstand zur Erklärung herbeigezogen werden, dass die häufig nur kurze Zeit andauernden Lungenerscheinungen, weil denselben früher keine Bedeutung beigelegt wurde, entweder als zufälliger Befund gar nicht angeführt oder aber als gleichgiltige Complication in den Krankengeschichten nicht genügend ausführlich sich bemerkt finden. Dies gilt namentlich für alle Fälle incarcerirter Hernien aus den Jahren 1873—1883, wo sich unter *210 Fällen nur 13mal* complicirende Lungenerkrankung notirt findet, während unter den dem letzten Quinquennium *angehörenden 191 Fällen sich 44mal* Lungenerscheinungen verzeichnet finden. Alle die unsicheren Beobachtungen sind bei der nachfolgenden Betrachtung unberücksichtigt geblieben und auch von den, den letzten fünf Jahren entstammenden Fällen nur jene in Betracht gezogen worden, bei welchen der Nachweis über Erscheinungen von Seite der Lunge aus den dargebotenen klinischen Symptomen ausser Frage steht.

Diese letzteren Fälle erscheinen umso verwerthbarer, da sie mit wenigen Ausnahmen sämmtlich eigene Beobachtungen betreffen. Selbstverständlich müssen auch jene Fälle miteinbezogen werden, bei denen die während des Lebens beobachteten complicirenden Lungenerscheinungen durch ihr Weiterschreiten den Tod herbeiführten, und die vorgenommene Obduction, die während des Lebens constatirten pneumonischen Veränderungen bestätigte. Als Beleg, wie häufig überhaupt das Auftreten von Lungenerscheinungen nach erfolgter Reposition einer incarcerirten Hernie beobachtet werden kann, führe ich die Zahlen des letztabgelaufenen Jahres an, wo sich unter *43 Fällen* eingeklemmten Bruches *17mal*, ja unter den, den ersten drei Monaten dieses Jahres entstammenden *14 Fällen 7mal*, also bei jedem zweiten Falle, Symptome von Seite der Lunge nachweisen liessen.



Ueberblicke ich alle unsere klinischen Beobachtungen, so kann ich *das Bild* und *die Symptome,* unter welchen die Erscheinungen von Seite der Lunge aufzutreten pflegen, in Folgendem zusammenfassen: Manchmal schon wenige Stunden, des Oefteren aber im Verlaufe der ersten drei Tage, selten selbst zu Ende der ersten Woche, treten bei den an incarcerirten Hernien operirten Kranken, mag die Operation entweder in einfacher Taxis oder in Herniotomie bestanden haben, nach Reposition des Darmes *catarrhalische Erscheinungen von Seite der Lungen* auf. Mit mehr weniger ausgesprochenem Hustenreize, selten mit stärkerer Dyspnoe und beschleunigtem Athmen verbunden, besteht eine reichlichere Secretion von Seite der Bronchialschleimhaut, mit Expectoration schaumiger, schleimiger oder eitriger Sputa. Dabei ist die Temperatur nicht erhöht, die Percussion des Thorax ergibt gewöhnlich zu Beginn dieser Erscheinungen keine Veränderung, durch die Auscultation erkennt man das Vesiculärathmen entweder verschärft oder bei reichlicherer Secretion constatirt man an verschiedenen Stellen des Thorax *feinblasiges Rasseln.* Treten derlei catarrhalische Veränderungen bei älteren Leuten auf, die bereits vor der Operation ein chronisches Lungenleiden besessen haben (Emphysem, Bronchiektasie etc.), so erscheint ihr Auftreten nicht auffallend und wird meist als eine Exacerbation des schon bestehenden Lungenprocesses angesehen werden. Unter unseren operirten Fällen incarcerirter Hernien *bei älteren Individuen* finden sich häufig in den Krankengeschichten Bemerkungen über das Wiederauftreten von Bronchialcatarrh mit mehr weniger reichlicherer Secretion verzeichnet, doch können derlei Fälle für die in Rede stehende Frage nicht verwerthet werden, da sie gewiss meist mit Recht zu den vorerwähnten gezählt werden müssen. Auffällig müssen aber selbst bei *älteren Leuten* katarrhalische Erscheinungen von Seite der Lunge werden, wenn, wie es sich öfter notirt findet, bei Individuen *vor der Operation* des eingeklemmten Bruches *keinerlei Lungenerkrankung* bestanden hat, und noch viel auffallender muss es erscheinen, wenn bei *früher gesunden jungen* Individuen ohne nachweisbare Ursache *ziemlich plötzlich* am ersten oder zweiten Tage nach erfolgter Operation *catarrhalische Lungenerscheinungen* auftreten. Und gerade bei jüngeren Patienten treten derlei Symptome gleich von Beginn auch unter einem anderen Bilde auf. Man beobachtet nämlich, meist nach Ablauf von 24 Stunden nach erfolgter Lösung der Incarceration, in seltenen Fällen schon in 6, 8 bis 12 Stunden nachher, gewöhnlich von den Kranken selbst darauf aufmerksam gemacht, unter heftigem Hustenreize, der Angabe von Brustschmerz und mehr weniger ausgesprochener Athemnoth, mit



einem Male das Auftreten von *blutigen Streifen hellrother oder dunkler Farbe* im Sputum und die nun vorgenommene physikalische Untersuchung kann gewöhnlich deutliche Anhaltspunkte für eine Veränderung im Lungenparenchym nachweisen. Bei genauer Untersuchung findet man an nicht immer gleichbleibenden, circumscripten Stellen des Thorax Differenzen im Percussionsschalle, gegenüber der Umgebung oder beim Vergleiche der correspondirenden Stellen der anderen Seite, der Percussionsschall erscheint gedämpfter, in der Umgebung manchmal tympanitisch; die Auscultation lässt feinblasiges Knisterrasseln, manchmal pleurales Reiben oder Abschwächung des Athmungsgeräusches erkennen.

Das ziemlich plötzliche Auftreten dieser Erscheinungen, die *objectiven Symptome* der Untersuchung, der *eigenthümlich blutig gefärbte Auswurf* lassen kaum einen Zweifel aufkommen, dass es sich dabei um einen *hämorrhagischen Infarct der Lungen* handelt. Bestätigt wird diese Annahme noch ausserdem dadurch, dass manchmal bei dem umschriebenen dauernden Festhalten der Lungenveränderungen an einer bestimmten Stelle, ziemiich deutlich pleurales Reibegeräusch nachgewiesen werden kann, ein Umstand, der dafür spricht, dass der ursprüngliche Infarct an der Oberfläche der Lunge gelegen, mit Pleuritis complicirt ist.

Bleibt der Process ohne merkliche Fortschritte zu machen auf einen kleinen Lungenabschnitt begrenzt, so erscheint die Körpertemperatur nicht erhöht, und nach 3 bis 8 Tagen schwinden mit dem Aufhören der subjectiven Beschwerden auch die blutigen Sputa; und trotz der noch längere Zeit am Orte der Lungenerkrankung physikalisch nachweisbaren Veränderungen, ist eine Abnahme in den Erscheinungen und ein schliessliches Schwinden nach Ablauf der ersten zwei Wochen nachweisbar. *Dieses ausgesprochene Auftreten des deutlich nachweisbaren hämorrhagischen Infarcts* findet sich *in 14 Fällen* in den Krankheitsgeschichten stets unter denselben Symptomen beschrieben.

Anders verhält es sich, wenn, was nicht immer der Fall sein muss zu dem beschriebenem Symptomencomplexe des Infarctes *pneumonische* oder *pleuritische Complicationen* hinzutreten. Das Auftreten von Fieber, die Zunahme der Dyspnoe, die Veränderung des Auswurfes mit seinen charakterischen rostfarbenen Sputis und vor allem die physikalisch nachweisbaren Veränderungen in der Percussion und Auscultation werden leicht die Weiterentwicklung aus einem härmorrhagischen Infarcte erkennen lassen. Wenn wir nun, unserer Annahme gemäss, das Auftreten eines hämorrhagischen Infarctes in der Lunge auf einen embolischen Process zurückzuführen geneigt



sind, werden wir uns der Anschauung nicht verschliessen können, dass in diesem Falle der obturirende Embolus, entweder von vorneherein infectiöser Natur war und neben seiner mechanischen Wirkung auch die specifisch infectiöse entfaltete, d. i. zur Entzündung führte, oder aber wir werden annehmen können, dass der ursprüngliche hämorrhagische Infarct aus anderen Ursachen in der Lunge inficirt wurde. Ich werde auf diese Umstände am Schlusse meiner Mittheilungen noch ausführlicher zurückkommen und will hier nur erwähnen, dass unter unseren Fällen incarcerirter Hernien *mit ziemlicher Gewissheit 10-mal* die Entwickelung von lobulären Pneumonie *aus einem embolischen Infarcte* sich klinisch nachweisen liess. Von hohem Interesse erscheint es nun zu prüfen, *unter welchen Umständen überhaupt Infarctbildung* der *Lunge* aufzutreten pflegt, d. i. zu untersuchen, bei *welcher Art eingeklemmten Bruches und bei welchen Veränderungen* am incarcerirten Darme Embolien zu Stande kommen können. Ein genaues Studium unserer Fälle incarcerirter Hernien ergibt darüber folgende sichere Anhaltspunkte: In allen Fällen von incarcerirter Hernie, bei welchen nach erfolgter Lösung der Incarceration das Auftreten der vorerwähnten Lungenerscheinungen beobachtet wurde, mögen dieselben als einfacher hämorrhagischer Infarct, ohne oder mit Pneumonie combinirt, zum Ausdrucke gekommen sein, handelte es sich um *Brüche*, bei welchen *wegen der noch geringen oder wenig vorgeschrittenen* Veränderungen des incarcerirten *Darmes die Reposition* der *prolabirten Darmschlinge*, sei es durch Taxis oder bei der Herniotomie vorgenommen werden konnte. Bei *den 2 Fällen*, wo nach der Reposition *durch einfache Taxis* grosser Scrotalhernien Lungenerscheinungen aufgetreten sind (beides jüngere Individuen im Alter von 24 und 36 Jahren), handelte es sich einmal um einen hämorrhagischen Infarct, das zweitemal um Lobulärpneumonie im Anschlusse an denselben und gerade dieser letztere Fall erscheint deshalb von Bedeutung, weil er schliesslich letal verlaufend, bei der vorgenommenen Section eine grosse Reihe zerstreut im Lungenparenchym liegender lobulärer Hepatisationen nachweisen liess, die auf Grund genau vorgenommener Untersuchung mit grosser Wahrscheinlichkeit als embolischen Ursprunges angesehen werden konnten. Stellen wir nun diesen Fällen incarcerirter Hernien, bei welchen wegen nicht weit vorgeschrittener Stadien der Darmveränderung im Anschlusse an die erfolgte Reposition das Auftreten von Lungenerscheinungen beobachtet wurde, jene Fälle gegenüber, wo wegen bereits bestehender oder vermutheter *Darmgangrän*, entweder die *Darmresection* mit nachfolgender Enterroraphie oder die *Anlegung eines künstlichen Afters* nothwendig erschien, so



muss hervorgehoben werden, dass klinisch bei diesen letzteren Fällen *niemals ähnliche Lungenprocesse* zur Erscheinung kamen. Es darf uns indessen dieser negative Befund bei Fällen dieser Art nicht befremden, den vorausgesetzt, dass unserer Annahme gemäss nur bei Wiederherstellung der normalen Circulationsverhältnisse im incarcerirt gewesenen Darmabschnitt eine Fortschwemmung der entstandenen Thromben und damit eine Embolie stattfinden kann, wird es einleuchtend erscheinen, dass in jenen Fällen, wo wegen der bereits vorgeschrittenen Darmveränderungen bei beginnender oder manifester Gangrän eine Erholung des Darmabschnittes unmöglich ist und demgemäss der gangränöse Darm entfernt werden muss, die Verhältnisse für die Entstehung der Embolien wegfallen. In gleicher Weise kann auch bei incarcerirten Hernien, bei welchen nur Abschnitte des grossen Netzes den Bruchinhalt bilden, und dasselbe bei der Operation nach der Ligatur entfernt wird, das Auftreten von Lungenembolien nicht erwartet werden.

Der besseren Uebersicht wegen schliesse ich nach der Beschreibung des Bildes, unter welchem die Erscheinungen von Seite der Lunge zur Beobachtung kommen, und der Besprechung der Umstände, unter welchen dieselben überhaupt aufzutreten pflegen, eine tabellarische Zusammenstellung an. Dieselbe ist den am Schlusse causistisch mitgetheilten Krankengeschichten entnommen, zieht nur jene Fälle in Betracht, bei welchen aus eigener Beobachtung das Vorhandensein von Lungenerscheinungen ausser Frage steht, berücksichtigt die Dauer der bestehenden Incarceration, die Veränderungen des incarcerirten Darmes und die Art der ausgeführten Operation neben der Angabe der aufgetretenen Lungenerscheinungen und in letzter Reihe den endgiltigen Ausgang der Fälle.

Dauer der Incarceration nach der Anzahl der Stunden					Beschaffenheit des incarcerirten Darmes		Operation		Lungenerscheinungen mit blutigem Auswurf nach ausgeführter Operation — Zeitangabe in Stunden					Verlauf	
12	24	36	48	60 und mehr	blau-rothe Darmschlinge	hämotr. infiltrirt Darmschlinge	Taxis	Herniot m. Reposition	12	24	36	48	60 und mehr	Heilung	Todesfälle
3	6	4	3	16	*9	23	2	30	8	11	4	4	5	18	14
Summe: 32 Fälle					32		32		32					32	

1) Mit Einrechnung der 2 Fälle, bei welchen nur die einfache Taxis vorgenommen wurde und deshalb die Beschaffenheit des incarcernirten Darmes nicht in Augenschein genommen werden konnte.

Wenn ich demnach die aus der klinischen Beobachtung hervorgegangenen Erfahrungen kurz zusammenfasse, so ergeben sich daraus *nachfolgende Schlüsse*:

1. *Nach der erfolgten Reposition incarcerirter Darmbrüche*, mag dieselbe durch die einfache Taxis oder nach vorgenommener Herniotomie geschehen sein, *treten* in nicht seltenen Fällen *Lungenerscheinungen auf*, die dem Charakter und Symptome nach als *hämorrhagischer Infarct* angesehen werden können.

2. Dieselben kommen *namentlich in jenen Fällen* incarcerirten Darmes zur Beobachtung, bei welchen durch die Einklemmung der arterielle Zufluss nicht vollkommen aufgehoben ist und *der incarcerirte Darm nur die ersten Stadien von Veränderungen* (venöse Stase oder beginnende hämorrhagischen Infiltration) aufweist, *erholungsfähig* ist und dementsprechend *bei der Operation reponirt werden kann*.

3. Bietet dagegen der incarcerirte Darm bereits die *Zeichen beginnender oder manifester Gangrän* dar, ist demgemäss *eine Erholung* desselben *nicht mehr denkbar*, und muss derselbe deshalb bei der Operation entfernt werden, dann *fehlen* in der Regel *die Lungeninfarcte*.

4. Die nach erfolgter Reposition incarcerirter Darmschlingen *auftretenden Pneumonien* entstehen höchstwahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle *im Anschlusse* an die durch die Darmveränderungen *bedingten Lungeninfarcte*.

Bevor ich zur Besprechung der pathologisch-anatomischen Erfahrungen übergehe, muss ich kurz noch einer klinischen Beobachtung Erwähnung thun, welche, wenn sie auch nicht das Auftreten von Lungenerscheinungen betrifft, dennoch vielleicht in einem ähnlichen Zusammenhange wie diese mit den am Darme vor sich gehenden Circulationsstörungen stehen dürfte. Diese Beobachtung betrifft das Auftreten eines mehr minder ausgesprochenen *allgemeinen Icterus*, welcher sich in 8 Fällen unserer incarcerirten Hernien nach erfolgter Herniotomie und Reposition des Darmes verzeichnet findet, gewöhnlich am zweiten Tage nach derselben eintrat, durch 4 bis 6 Tage langsam zu-, dann wieder abnehmend bestand, und nach 8 Tagen verschwunden war.

Ausserdem muss ich noch erwähnen, dass bei einem dieser Kranken auch eine durch 2 Tage *bestehende Haematurie* nachgewiesen werden konnte, während gleichzeitig auch die Zeichen eines Lungeninfarctes bestanden. Ohne auf die detaillirten Erklärung dieser Erscheinungen näher einzugehen, will ich nur hervorheben, dass namentlich das Auftreten eines Icterus vielleicht ebenfalls auf em-



bolische Infarcte in der Leber wird zurückgeführt werden können, eine Annahme, die durch die bei den experimentell angestellten Versuchen gesammelten Erfahrungen, wie aus den weiteren Mittheilungen hervorgehen wird, eine sichere Grundlage gewinnt.

II. Theil.

Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Erfahrungen über das Zusammentreffen von Lungenentzündung und Incarceration von Hernien.

(Mit Rücksicht auf die letal abgelaufenen Fälle der Klinik.)

Seit dem Bestande der chirurgischen Klinik vom Monate October des Jahres 1873 bis zum Ende des Monates März 1889, in einem Zeitraum von *$15^1/_2$ Jahren*, wurden im Ganzen *401 Fälle* von incarcerirten Hernien beobachtet. Davon entfallen auf die Zeit vom Monate October 1873 bis zum Monate October 1877 (Vorstand der Klinik weil. Prof. *C. v. Heine*) 90 Fälle, auf das Jahr 1878 (Suppl. Vorstand Prof. *C. Weil*) 21 Fälle und die übrigen 290 Fälle in die Zeit seit October 1878, seitdem Herr Prof. *C. Gussenbauer* Vorstand der chirurg. Klinik ist.

Bei diesen Fällen wurde *101mal die Taxis* mit oder ohne Narkose und *297mal die Herniotomie* vorgenommen. 3 Fälle wurden, als im Collapse moribund eingebracht, nicht mehr operirt, ebenso ein vierter Fall, bei welchem die Diagnose der bestehenden Incarceration nicht sichergestellt werden konnte.

Unter den herniotomirten Fällen zählen wir 47 Fälle, bei welchen wegen bereits bestehender oder wahrscheinlicher Darmgangrän 24mal die Darmresection mit nachfolgender Enterroraphie und 23mal die Anlegung eines Anus praeternaturalis vorgenommen wurde.

In 299 Fällen trat Heilung ein, 102 Fälle endeten mit dem Tode (die 4 oben erwähnten nicht operirten Fälle miteingerechnet).

Von diesen 102 Todesfällen entfallen 28 auf Zeit vom J. 1873 bis Monat October 1878; 74 Fälle auf die II. Periode bis Ende März 1889.

Ueber die Todesursache gibt nachfolgende, den Sectionsprotokollen entnommene Zusammenstellung genaueren Aufschluss:



	Todesursache	Zahl der Fälle	Der I. Periode	Der II. Periode
			angehörende Fälle	
1.	Pyämie	2	2	—
2.	Septhämie mit Peritonitis	67	22	45
3.	Septhämie ohne Peritonitis	5	1	4
4.	Pneumonie	11	2	9
5.	Marasmus	6	1	5
6.	Tuberculosis	3	—	3
7.	Anämie in Folge von Nachblutung	2	—	2
8.	Hämorrhagia cerebri	1	—	1
9.	Asphyxie	1	—	1
10.	Unsicher, weil nicht secirt	4	—	4
	Summe	102	28	74

Bei der Besprechung der Erfahrungen, welche bezugnehmend auf die vorerwähnten, mit dem Tode abgegangenen Fälle mit Rücksicht auf unsere in Rede stehende Frage von Interesse sind, werde ich im Nachfolgenden zu untersuchen haben, *erstens: wie oft* überhaupt bei diesen tödtlich abgelaufenen Fällen sich bei der Section *Pneumonien* vorfanden, *zweitens:* welcher Art dieselben waren, und *drittens:* die Frage erörtern müssen, ob diese Lungenentzündungen mit den im incarcerirten Darmabschnitt vorhandenen Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden können.

Zu diesem Zwecke können indessen nicht alle 102 Fälle der incarcerirten Hernien verwerthet werden, es müssen vielmehr die unter der Rubrik Pyaemie, Marasmus, Tuberculose, Anaemie in Folge von Nachblutung, Hämorrhagia cerebri angeführten Todesfälle, sowie die nicht secirten 4 unsicheren Fälle von den Betrachtungen ausgeschlossen werden. Denn, wenn sich auch bei einzelnen dieser Fälle bei der Obduction Pneumonien vorfanden, so muss das Vorhandensein derselben auf andere Ursachen zurückgeführt werden. Es bleiben somit nur 83 Fälle für unsere Zusammenstellung verwerthbar.

Unter diesen *83 Beobachtungen* weisen *46* mehr weniger ausgebreitete *pneumonische Veränderungen* der Lungen finden u. zw. sich *37mal* multiple circumscripte Hepatisationsherde *lobulärer* Natur zerstreut in verschiedenen Lungenlappen verzeichnet und *9mal* ausgebreitete *lobuläre Pneumonien* beschrieben. Wenn auch



nicht immer der Nachweis geliefert werden kann, dass die bei der Obduction vorgefundenen pneumonischen Veränderungen der Lunge in einem causalen Zusammenhange mit dem incarcerirt gewesenen Darmabschnitt gestanden haben, sich vielmehr auch bei diesen Fällen für das Zustandekommen der Pneumonie andere Erklärungsursachen herbeiziehen lassen (so 6mal das Vorhandensein chronischer Lungenerkrankungen, Bronchitis, Emphysem; 27mal mehr weniger ausgebreitete septische Peritonititis), und nur 13 Fälle aufgefunden werden konnten, bei welchen *weder von Seite der Operationswunde oder des Peritoneums, noch von Seite der Lungen Complicationen* vorlagen, so wird es sich dennoch empfehlen, zu untersuchen, wie oft und *bei welchen Darmveränderungen* sich *Lungenherderkrankungen* nachweisen liessen.

Nachfolgende Tabelle gibt übersichtlich die Zahlen, bezugnehmend auf die Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen Darmabschnitts, nach den *verschiedenen Stadien der anatomischen Veränderungen* derselben, daneben die Zahlen der vorgenommenen Operation mit der Angabe der in beiden Fällen notirten *Pneumonien lobulärer* und *lobärer* Natur.

Die Zusammenstellung über die Beschaffenheit des eingeklemmten Darmes und die Eintheilung nach den Stadien der Veränderungen kann selbstverständlich auf keine absolute Gewissheit Anspruch machen; bei der Beurtheilung leiteten mich dabei meist die dem Sectionsprotokoll entnommenen Aufzeichnungen über den incarcerirt gewesenen Darm, in einigen Fällen die in den Krankengeschichten notirten Daten.

Beschaffenheit des eingeklemmten Darmes				Ausgeführte Operationen							
venöse Stase hämorrh. Infiltration		Phlegmone Gangrän		Taxis		Herniotomie mit Reposition		Darmresection mit Enterorraphie		Anlegung eines Anus präternaturalis	
36		47		4		42		15		22	
Anzahl der Fälle mit Pneumonie				Anzahl der Fälle mit Pneumonie							
lobulär	lobär	lobulär	lobär	lobulär	lobär	lobulär	lobär	lobulär	lobär	lobulär	lobär
19	3	9	9	1	—	18	6	6	1	4	4
22		18		1		24		7		8	



Gleich der erste Blick auf diese Zusammenstellung lässt aus den Zahlen erkennen, dass die *überwiegende Mehrzahl* der bei der Obduction unserer Fälle incarcerirter Hernien constatirten Pneumonien sich in jenen Fällen findet, wo der incarcerirte *Darmabschnitt die ersten Stadien der Circulationsveränderungen* aufweist, und dementsprechend fällt auch die grössere Zahl der Pneumonien, bei Berücksichtigung der vorgenommenen Operation, auf jene Fälle, wo die Reposition des incarcerirten Darmes ausgeführt wurde. Denn obgleich, wie aus der Zahlenzusammenstellung hervorgeht, *die Anzahl* der *eingeklemmten Brüche* mit bereits bestehender *beginnender* oder *ausgesprochener Gangrän des Darmes verhältnissmässig die grössere* ist, so finden sich bei dieser Art Fälle dennoch Pneumonien *seltener* verzeichnet.

Ebenso auffallend erscheint *die höhere Zahl* der unter der Rubrik *lobuläre Pneumonie* verzeichneten Fälle gegenüber den lobären Formen der Lungenentzündung. Da ich indessen keineswegs mit Sicherheit für diese auffällige aus der einfachen Zahlenzusammenstellung gewonnene Erscheinung den Nachweis zu liefern im Stande bin, die häufigere Beobachtung von lobulären Pneumonien beruhe auf den vermutheten Zusammenhang embolischer Natur, so kann ich daraus nur ganz im Allgemeinen den Schluss ziehen, *das Auftreten dieser Form der Pneumonie stehe vielleicht in Beziehung zu den am Darme vorhandenen Veränderungsstadien.*

Erwähnenswerth erscheint mir noch, dass in einem Falle nach der Reposition einer hämorrhagisch infiltrirten Darmschlinge, *im Unterlappen der rechten Lunge ein haselnussgrosser Infarct neben multiplen lobulären,* grau pneumonischen Hepatisationen bei der Section sich vorfand (siehe Fall Nr. 22), in einem zweiten Falle bei bestehender Thrombose der Vena mesenterica superior ein *keilförmiger Infarct der Leber* sich beschrieben findet; in diesem letzteren Falle handelt es sich um eine 70 Ctm. lange, incarcerirt gewesene Dünndarmschlinge und die Mesenterialvenen in der unmittelbaren Nähe der Darmwand waren thrombirt (siehe Fall Nr. 30). Die aus den vorliegenden pathologisch-anatomischen Befunden entnommenen Schlussfolgerungen lassen sich in Kürze mit Folgendem zusammenfassen:

1. *Bei einer grossen Zahl* unserer nach Lösung der incarcerirten Hernie Verstorbener fanden sich bei der Section *Pneumonien.*

2. *Die Zahl der lobulären Pneumonien* gegenüber der Zahl der *lobären* Formen der Lungenentzündung ist *grösser.*

3. Bringt man die Fälle, wo sich Pneumonie nach incarcerirter operirter Hernie nach dem Tode am Sectionstisch nachweisen liess,



in *Beziehung zu den Veränderungen des incarcerirt gewesenen Darmabschnittes*, so geht unzweifelhaft hervor, dass sich in jenen Fällen, wo die Veränderungen des Darmabschnittes die Zeichen *von venöser Stase* oder *hämorrhagischer Infiltration* darboten, *bei Weitem häufiger lobuläre Hepatisationsherde* der Lungen angetroffen wurden.

4. Waren bereits am incarcerirten Darm die *Stadien der phlegmonösen Infiltration* oder der beginnenden *Gangrän* vorhanden, erschien die Zahl der Fälle, bei welchen durch die Obduction *Pneumonie* nachgewiesen werden konnte, eine *verhältnissmässig geringe*.

III. Theil.

Zusammenstellung der auf dem Wege des Experimentes festgestellten Erfahrungen.

Aus den durch die *klinischen* Beobachtungen und *pathologisch-anatomischen* Befunde gewonnenen Erfahrungen geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass das Auftreten der nach der Reposition incarcerirten Hernien, beobachteten Pneumonien, mit den am Darme einhergehenden Veränderungen im innigen Zusammenhange steht, und namentlich aus der Mittheilung der klinischen Thatsachen erscheint es sehr plausibel, dass diese *complicirenden Pneumonien* nach der Lösung eingeklemmter Brüche *embolischen Ursprunges sein dürften*.

Um speciell der Entscheidung dieser Frage näher zu treten, lag der Gedanke nahe, auf dem Wege des Experimentes zu untersuchen: 1. *ob nach der Reposition künstlich angelegter incarcerirter Hernien Parenchymveränderungen* in den *Lungen* auftreten, 2. *die Natur* derselben festzustellen. Im Falle die Erscheinungen von Seite der Lunge sich als *Infarcte, thromboembolischer* Natur erweisen sollten, musste ausserdem noch festgestellt werden, *welche Wege* und *Gefässbahnen* die *dem Darme entstammenden kleinen Thromben einschlagen* müssen, um zu den Lungen zu gelangen um hierselbst Embolien zu erzeugen, wenn wir beide Processe, *Infarctbildung in den Lungen* und die *Veränderungen* am *incarcerirten Darme* in *einen genetischen Zusammenhang* bringen wollen. Zum Zwecke der Beantwortung dieser Fragen habe ich *an Hunden eine Reihe von Experimenten* und *Untersuchungen* angestellt, berichte im Nachfolgenden zuerst über *die Art der Anordnung der Versuche* und daran anschliessend zusammenfassend über die gewonnenen einzelnen *Resultate*.

Da die sämmtlichen angestellten Versuche mit geringen Aenderungen nur die *Art* und *Grösse* des incarcerirten Bruchinhaltes und



die Dauer der *Incarceration* betreffend, in ihren Einzelheiten in *ziemlich gleicher Weise ausgeführt* wurden, will ich, um nicht weitläufig zu werden, kurz über *die Methode* der Versuchsanordnung, wie sie in sämmtlichen Fällen zur Anwendung gelangte, berichten.

Bei der Vornahme der Experimente wurde darauf Bedacht genommen dieselben den beim Menschen vorgefundenen Verhältnissen *möglichst ähnlich* zu gestalten. Zu diesem Zwecke wurde, stets unter Zuhilfenahme der *Cloroformnarkose*, und Beachtung sorgfältiger *Antisepsis* mit Anwendung von Quecksilbersublimat als Antisepticum, die *Nachbildung* einer incarcerirten Hernie angestrebt. Nach Incision der Bauchwand bei grösseren Hunden, meist *seitlich von der Medianlinie* gelegen, durch die Muskelbündel des Musc. rectus abdominis, wurde die Peritonealhöhle in der Länge von 4—6 Ctm. eröffnet und entweder nach Zurückschieben oder durch Anlegung einer genug grossen Lücke im grosse Netze eine *Dünndarmschlinge hervorgezogen.* Die Oeffnung in der seitlichen Bauchwand wurde deshalb gewählt, weil anzunehmen war, dass mittelst der durch die Fasern des Musc. rectus abdom. angelegten Lücke in Folge der Contraction des genannten Muskels eine gleichmässige elastische Abklemmung und Fixation des vorgelagerten Baucheingeweides sich werde erzielen lassen. Diese Voraussetzung erwies sich indessen als praktisch nicht durchführbar, da bei Vorlagerung kleinerer Darmabschnitte ein Zurückgleiten derselben erfolgte; aus diesem Grunde wurde bei den einzelnen Versuchen *die Incarceration durch Umlegung* gut desinficirter *elastischer Gummiringe* bewirkt, in ähnlicher Weise, wie dieselben unter Anderen auch von *F. Schwenninger* [1]) für seine Versuche zum Studium der Veränderungen am incarcerirten Darme verwendet wurden. Die Befestigung des durch den angelegten Gummiring incarcerirten Darmabschnitts im Muskelspalt des geraden Bauchmuskels war namentlich, wenn die Muskellücke nicht zu gross gemacht wurde, vollkommen ausreichend; war die Muskellücke grösser, so genügte die Vereinigung der Muskelbündel durch eine versenkte Naht um die incarcerirte Darmschlinge sicher ausserhalb der Bauchhöhle fixirt zu erhalten. Zur *Nachbildung eines natürlichen Bruchsackes* wurde die *Haut in der Umgebung* der Incision vom subcutanen Zellgewebe, je nach der Grösse des vorgelagerten Bauchhöhleneingeweides, mehr minder abgelöst, in den so geschaffenen Raum zwischen Haut und Fascie der vorgelagerte Bruchinhalt gelagert und darüber die Bauchhaut durch genauen Naht geschlossen. Die

1) *F. Schwenninger*, Experimentelle Studien über Darmeinklemmung. Archiv der Heilkunde, XIV. Jahrg. pag. 300 u. f.



Bestreichung der Nahtlinie mit Jodoform-Collodium gab in allen Fällen einen vollkommen ausreichenden sicheren Schutz und konnte von einem weiteren antiseptischen Verbande Abstand genommen werden. Je nach der beabsichtigten *Dauer der Einwirkung* blieb die *Incarceration* durch *verschieden lange* Zeit *bestehen*, wurde hierauf wiedor in Chloroformnarkose durch einfache Trennung des Gummiringes gelöst und nach Desinfection des Bruchinhaltes und Prüfung der Beschaffenheit der Incarcerationsfurchen *die Reposition* vorgenommen. Bei dieser letzteren wurde darauf Rücksicht genommen die Ausführung, den bei der Reposition der incarcerirten Hernie beim Menschen üblichen Manöver *nachzuahmen*, indem auf die Entleerung des Inhaltes des Darmes durch gleichmässige allseitige Compression nach und nach die *Verkleinerung* und *Zurückschiebung* des Darmes folgte. Die zurückgebliebene Bauchdecken-Incision wurde hierauf geschlossen und neuerdings mit Collodium verstrichen. In verschieden langen Zeiträumen nach der so erfolgten Herniotomie wurde *das Thier getödtet und gleich darauf die sorgfältige ganze Obduction vorgenommen*. In gleicher Weise, wie soeben für die Incarceration von Darmabschnitten angegeben wurde, wurde *einmal eine Incarceration eines Netzstückes* allein, zweimal *eine innere Incarceration* vom Darm *ohne Vorlagerung* unter die Haut, zweimal *eine Achsendrehung* des *Dünndarmes um sein zugehöriges Mesenterium* innerhalb der Bauchhöhle und *einmal die Nachbildung einer Strangulation durch einen Netzstrang* versucht. Ich muss hier gleich bemerken, dass diese letzteren Versuche, selbst trotz der Anwendung fixirender Nähte, *nicht nach Wunsch gelangen*, es trat vielmehr offenbar durch die Wirkungen vermehrter Peristaltik entweder eine *Detorsion* oder *Lösung* der *Incarceration* ein, so dass die beabsichtigte Achsendrehung, Strangulation oder innere Einklemmung nur theilweise zustande kam. Diesem Umstande allein mag es zuzuschreiben sein, dass die angestrebten Veränderungen der Darmschlinge sich nicht einstellten, und deshalb entweder nur geringe oder keine positiven Resultate des Versuches zu erwarten waren.

Ueber die einzelnen Versuche und die dabei gewonnenen Resultate gibt nachfolgende Zusammenstellung, welche alle beachtenswerthen Einzelheiten, entnommen den ausführlichen Versuchsprotokollen, übersichtlich verzeichnet, Aufschluss. Dabei sind aus den Sectionsbefunden *nur jene Einzelheiten hervorgehoben*, welche *positive Befunde einzelner Organe betreffen*; von der Beschreibung der Organbeschaffenheit, welche keine wesentlichen Veränderungen darboten, ist vollkommen abgesehen und unter den *Schlussbemerkungen*



eines jeden Falles kurz *die Ursache* des positiven oder negativen Erfolges des Versuches erwähnt.

I. Versuch.

3/4 Jahre alter Hund. *Vorlagerung und Incarceration einer 10 Ctm. langen Dünndarmschlinge* in einen unter der Haut gebildeten Bruchsack. Schwachwirkender elastischer Gummiring. Dauer der Incarceration: *19 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung der Incarceration: Blaurothe Darmschlinge, einzelne Hämorrhagien in der Nähe der Incarcerationsfurchen, im zugehörigen Mesenterium einzelne kleine venöse Gefässe thrombirt. Rasche Erholung des Darmes nach Durchschneidung des Gummiringes. Reposition leicht. Zeit von der Lösung der Incarceration bis zur Tödtung: *5 Stunden. Sectionsbefund*: *Lungen*: *Vier kleine Infarcte* im *l. Oberlappen,* vielfache *subpleurale Hämorrhagien* zerstreut über den r. Unterlappen. *Leber:* Vielfache kleine durch die Farbe deutlich hervortretende in das Leberparenchym eindringende Herde. *Milz:* Zwei kleine dunkel gefärbte Herde. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen *Darmabschnittes:* Darmschlinge geschwollen, Darmserosa mit kleinen Hämorrhagien besetzt, leicht lösliche Verklebungen mit dem grossen Netze. Die Incarcerationsfurchen als seichte Streifen erkennbar, im Darmlumen blutig tingirter Inhalt. *Sitz der Incarceration*: *Dünndarm* 70 Ctm. von der Ileocoecalklappe entfernt. Beschaffenheit des *Mesenteriums:* Die kleinen Gefässe zum Theil frisch thrombirt, die grösseren frei; subseröse Blutunterlaufungen längs der ersteren. Die Lymphdrüsen vergrössert, blutig suffundirt. Beschaffenheit des Peritoneums und des and. Darmes: Leichte Hyperämie keine Peritonitis; der hinter der Incarceration gelegene Darmabschnitt nicht collabirt. *Rasche Wiederherstellung d. Circulation, deutliche, ausgesprochene multiple Embolisirung in den Lungen* und der *Leber.*

II. Versuch.

1 Jahr alte weisse Hündin. *Vorlagerung und Incarceration* eines *25 Ctm.* langen *Dünndarmstückes* in den vorgebildeten Bruchsack; stark constringirender breiter Gummiring. Dauer der Incarceration: *18 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei Lösung der Incarceration: Im Bruchsacke hämorrhagische Flüssigkeit; Darmschlinge dunkelblauroth, stellenweise gleichmässig hämorrhagisch. Schwellung der ganzen Schlinge; deutliche Thrombose kleinerer und grösserer venöser Gefässe. Reposition leicht. Zeit von



der Lösung der Incarceration bis zur Tödtung: 7 *Stunden. Sectionsbefund*: *Lungen:* An drei Stellen des l. Unterlappen linsengrosse, *dunkelrothe Herde*; im unteren Abschnitt des r. Oberlappen ein vierter kleiner Herd: *Leber*: Vielfache deutlich umschriebene zum Theil confluirende kleine Herde unter der Kapsel in das Lebergewebe hineingreifend. Die *Milz* ohne Veränderung. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen *Darmabschnittes:* Darmschlinge geschwollen, *um ihre Achse* von l. *nach r. um 90° gedreht* und die serösen hämorrhagischen Flächen mit einander verklebt. An den Incarcerationsfurchen tiefe Einschnürungen. Im Darmlumen frische Blut massen. Sitz der Incarceration: *Dünndarm* 25 Ctm. von der Ileocoecalklappe entfernt. Beschaffenheit des *Mesenteriums*: Ausgebreitete Thrombose der kleinen und grösseren venösen Gefässe; frische Hämorrhagien in der Umgebung mit blutiger Suffusion. Beschaffenheit des *Peritoneums* und des anderen *Darmes*: Peritoneum stärker injicirt, in der Bauchhöhle geringe Mengen frischen coagulirten Blutes. Der abführende Darmabschnitt collabirt. — *Wegen der Achsendrehung der reponirten Schlinge nicht vollkommene Wiederherstellung der Circulation*; *daher geringere Embolien.*

III. Versuch.

Grosser, gelbweisser Hund. *Vorlagerung und Incarceration* eines *12 Ctm.* langen *Dünndarmabschnittes* mit dem zugehörigen Mesenterium. Schwachwirkender Gummiring. Dauer der Incarceration: 5 *Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung der Incarceration: Blutiges Bruchwasser. Darmschlinge blauroth (venöse Stase), keine Hämorrhagien und keine Thrombose sichtbar, rascher Ausgleich der Circulationsstörung. Reposition leicht. Zeit von der Lösung der Incarceration bis zur Tödtung: *20 Stunden. Sectionsbefund*: *Lungen:* An 6 Stellen des r. Unterlappens kleine subpleurale fleckenförmige Ecchymosen. *Leber*: Mehrfache circumscripte an den scharfen Rändern der Leberlappen gelegene dunkelblaurothe *Herde* mit *keilförmiger Gestalt. Milz* ohne Veränderung. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen Darmabschnittes. *Darmschlinge* ohne wesentliche Veränderung, unterscheidet sich von dem anderen Darme fast gar nicht. Sitz der Incarceration: *Dünndarm 25 Ctm. vom Pylorus* entfernt. Beschaffenheit des *Mesenteriums*: Dasselbe etwas geschwollen, die Gefässe nicht thrombirt. Beschaffenheit des Peritoneums und des anderen Darmes: Peritoneum der vorderen Bauchwand stärker injicirt, der abführende Darmabschnitt erscheint collabirter. — *Geringer Grad und kurz dauernde Incarce-*



ration, dem entsprechend geringe Veränderungen am Darme, rasche vollkommene Erholung und Wiederherstellung der Circulation, geringe Embolien der Lunge, ausgebreitetere in der Leber.

IV. Versuch.

Grösserer, schwarzweisser Hund. *Vorlagerung und Incarceration* einer *15 Ctm.* langen *Dünndarmschlinge* mit dem zugehörigen Mesenterium. Dauer der Incarceration: *24 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung der Incarceration: Uebelriechendes Bruchwasser, starke hämorrhagische Infiltration, stellenweise bleigraue Verfärbung, die Serosa leicht zerreisslich, die Continuität der Schlinge gut erhalten; die Mesenterialgefässe thrombirt. Reposition schwierig. *Tod 22 Stunden nach der Lösung* der Incarceration. *Sectionsbefund: Lungen*: Ein *grösserer Infarct* des l. Unterlappens, mehrfache punktförmige subpleurale Hämorrhagien. In der *Leber* 5 kleinere Infarcte. *Milz: Geschwollen ausgebreitete, stellenweise das Parenchym durchsetzende Infarcte.* Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen *Darmabschnittes:* Brüchiger, matter, graugelber, stellenweise stark hyperämischer schwärzlich verfärbter Dünndarm. Tiefe Einschnürung an den Incarcerationsrinnen mit Defect der Serosa. Sitz der Incarceration. In der Mitte swischen Duodeum und der Ileocoecalklappe. Beschaffenheit des Mesenteriums: *Ausgebreitete Thrombose* der *grossen venösen Gefässe* in der *vena mesent. sup.* bis zur Einmündung der *vena lienalis* und in dieselbe sich fortsetzend. Beschaffenheit des Peritoneums und des anderen Darmes: *Septische Peritonitis* mit dünnflüssigem fibrinösen Exsudat; Hämorrhagien am Peritoneum; zuführender Dünndarm stark gebläht. *Nur ein kleiner Darmtheil hat sich wieder erholt*, und deshalb *nur geringe Infarctbildung* in der *Lunge* und *Leber.* Die ausgebreitete *Thrombose* der *Mesenterialgefässe* und der *vena lienalis* ist als Ursache der *Infarcte* in *der Milz* anzusehen.

V. Versuch.

Grosser, gelbbrauner Hund. *Vorlagerung und Incarceration eines 25 Ctm. langen Dünndarmabschnittes* mit dem zugehörigen Mesenterium. Schwachwirkende Einklemmung. Dauer der Incarceration: *25 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung der Incarceration: Necrose im Bruchsack; beginnende Gangrän der fleckig marmorirten, stellenweise missfärbigen Darmschlinge. Gründliche Desinfection. Reposition leicht. *Tod nach 60 Stunden. Sectionsbefund: Lungen*: Ein *haselnussgrosser Infarct* im unteren Abschnitt

9*



des r. Oberlappens, in den kleineren Gefässen *deutliche Thrombose.* Pleura mattglänzend mit Faserstofflamellen besetzt. In der *Leber* keine Veränderungen, das Gewebe brüchig, blutarm auf der Kapsel frische Faserstoffgerinsel. *Die Milz* geschwollen, auf der Kapsel fibrinöse Exsudatlamellen. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen *Darmabschnittes*: Vollkommene Verklebung der brüchigen Darmschlinge mit den umgebenden und dem grossen Netze. *Perforation* von Linsengrösse an der Schnürfurche des zuführenden Schenkels. Sitz der Incarceration: *Dünndarm 25 Ctm.* über der *Ileocoecalklappe.* Beschaffenheit des *Mesenteriums*: Die venösen Gefässe desselben im abgeschnürten Theile thrombirt, höher oben dünnflüssiges Blut führend. Beschaffenheit des *Peritoneums* und des *anderen Darmes. Perforative septische Peritonitis.* Im cavum peritoneale freies Gas und hämorrhagisches Exsudat. Der zuführende Darmabschnitt stark gasgebläht, der abführende collabirt. — *Wegen Gangrän nur geringe Infarcte in den Lungen. Die Entwickelung einer Lobulärpneumonie, die angestrebt wurde,* nicht eingetreten. *Auch bei septischer Peritonitis kann Infarct der Lunge angetroffen werden.*

VI. Versuch.

Grosser 1 Jahr alter schwarzer Hund. *Incarceration einer 25 Ctm. langen Dünndarmschlinge* durch einen Gummiring und *Zurückschiebung* in die *Bauchhöhle.* Stark wirkende elastische Einschnürung. Dauer der Incarceration: *15½ Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung der Incarceration: Blauschwarze, geschwollene Schlinge; bei der Lösung tritt während unruhiger Narkose *Prolaps mehrerer Darmschlingen* ein, deren Reposition nur schwer gelingt. Der Hund wird *20 Stunden* nachher *todt gefunden. Sectionsbefund*: *Lungen*: Flächenförmige *subpleurale Haemorrhagien* im l. Oberlappen, das angrenzende Lungenparenchym blutig imbibirt; im r. Mittellappen eine ähnliche kleinere Stelle; am Durchschnitte kleinere Gefässe thrombirt. Die *Leber* zeigt makroskopisch keine Veränderungen. Die *Milz* zeigt frische Schwellung. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen *Darmabschnittes*: Darm dunkelschwarz, haemorrhagisch infiltrirt, stark geschwollen, die Darmschleimhaut zeigt stellenweise oberflächliche Necrose. Sitz der Incarceration: *Dünndarm 75 Ctm.* über der *Ileocoecalklappe.* Beschaffenheit des *Mesenteriums*: Die sämmtlichen sichtbaren Gefässe des incarcerirt gewesenen Abschnittes mit dunkeln Thromben ausgefüllt, in der Umgebung blutige Suffusion. Beschaffenheit des *Peritoneums* und des anderen *Darmes*: Beginnende *hämorrhagische Peritonitis*, stark ge-



blähter Darm; jenseits der Incarceration collabirt. — *Septische Peritonitis im Anschlusse an den bei dem Versuche entstandenen Prolaps der Darmschlingen* und *beginnende Necrose der incarcerirten Schlinge*; nur *unvollkommene Wiederherstellung der Circulation in der letzteren, daher geringe Infarctbildung.*

VII. Versuch.

Schwächlicher Hund. *Achsendrehung* einer *50 Ctm. langen Darmschlinge* um ihr zugehöriges Mesenterium um 360^0 von l. und r. *Reposition* in die *Bauchhöhle*: Dauer: *15 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung: *Theilweise Detorsion* der *Schlinge,* die nur im mesenterialen Abschnitte um 90^0 gedreht erscheint. Im geringen Grade ausgesprochene *venöse Stauung* derselben. Die noch bestehende Achsendrehung wird detorquirt. *Tödtung* des *Hundes* nach *4 Tagen. Sectionsbefund*: die *Lungen, Leber, Milz,* Mesenterium und das Peritoneum zeigen *keine Veränderung.* Die torquirt gewesene Schlinge kaum mehr nachweisbar, keine peritonealen Verklebungen, erscheint dem anderen Darme gleich. *Sitz der Torsion*: *Dünndarm 50 Ctm.* über der *Ileocoecalklappe.* — *Die angestrebte Achsendrehung gelang nicht, deshalb traten am Darme keine Circulationsstörungen* ein; *demgemäss auch keine Embolien.*

VIII. Versuch.

Aelterer, grosser Hund; *Vorlagerung* und *Incarceration* eines *25 Ctm.* langen Dünndarmabschnittes in einen präformirten Bruchsack. Starke elastische Einschnürung. Dauer der Incarceration: $5^1/_2$ *Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei Lösung der Incarceration: Dunkelviolette leicht geschwollene Schlinge, deutliche Thromben in den kleinen sichtbaren Gefässen des Darmes und Mesenterium Tödtung nach *19 Stunden. Sectionsbefund*: *Lunge*: Ausgebreitete *multiple Infarctbildung* im l. Oberlappen, *multiple beginnende Infarctbildung* zerstreut in den anderen Lungenlappen; deutliche *Thrombose* grösserer Zweige der Lungenarterien. In der *Leber* kleine Herde. Die *Milz* ohne Veränderung. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen Darmabschnittes: Blassrothe geschwollene Schlinge, deutliche Thromben in den sichtbaren Gefässen des serösen Ueberzuges. Sitz der Incarceration: *Dünndarm 80 Ctm.* von der *Ileocoecalklappe* entfernt. Beschaffenheit des *Mesenteriums*: *Thrombose* der kleinen Mesenterialgefässe, die grösseren Gefässe sind frei. Beschaffenheit des *Peritoneums* und des anderen Darmes. Peritoneum stellenweise



leicht geröthet, glänzend. Der Darm jenseits der Incarceration nicht collabirt. *Rasche Erholung des Darmes und Wiederherstellung der Circulation, deutliche embolische Infarcte namentlich der Lungen.*

IX. Versuch.

3/4 Jahre alte Hündin. *Achsendrehung* einer *60 Ctm.* langen *Dünndarmschlinge* um ihr zugehöriges Mesenterium *um 360°* von links nach rechts. Fixation am Mesenterialrande durch Naht. *Reposition* in die Bauchhöhle: Dauer der *Torsion*: *18 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung: *Theilweise spontane Detorsion* bis auf die Nahtstelle, so dass nur eine geringe Abknickung bestehen blieb, der Darm erscheint an dieser Stelle dunkelgefärbt. Lösung der Naht und Ausgleichung der Knickung. *Tödtung* der Hündin nach *24 Stunden. Sectionsbefund*: Lunge: Beginnende *capilläre* und flächenförmige *subpleurale Blutaustretungen* in beiden Unterlappen in die Tiefe des Lungenparenchyms eindringend. Am Durchschnitte einige Thromben in kleinen Gefässen sichtbar. In der *Leber mehrere* kleine *Infarcte. Milz* und *Mesenterium* ohne wesentliche Veränderung. Die torquirt gewesene Schlinge etwas geschwollen blutreich, leichte Verklebungen der serösen Flächen: Sitz der Torsion: *Dünndarm 50 Ctm.* von der Ileocoecalklappe entfernt. Das Peritoneum reactionslos; der andere Darm nicht gebläht. — *Die nur theilweise bestehende Abknickung des Darmes hatte geringe Circulationsstörungen zur Folge, die aber genügten, um beginnende Lungenembolien zu bedingen.*

X. Versuch.

2 Jahre alter Hund, *Vorlagerung* und *Incarceration* einer *10 Ctm. langen Dünndarmschlinge* in einen präfomirten Bruchsack. Starke elastische Einschnürung. Dauer der Incarceration: *5 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei Lösung der Incarceration: Dunkel, violette Schlinge, starke venöse Stase, rasche Wiederherstellung sichtbar in der arteriellen Circulation: *Tötung* des Hundes nach *15 Stunden. Sectionsbefund*: *Lunge*: Vielfache *beginnende* und *vorgeschrittene Infarctbildung* im r. Unterlappen. In der *Leber diffuse* flächenförmige *Herde. Milz* ohne Veränderung. Der incarcerirt gewesene *Darmabschnitt* stark geschwollen, *hyperämisch,* mit sichtbarer Dilatation der Gefässe. Sitz der *Incarceration: Dünndarm 150 Ctm. von der Ileocoecalklappe* entfernt. Das *Mesenterium* ohne wesentliche Veränderung, die *kleinen Gefässe* im incarcerirt gewesenen Abschnitte



thrombirt. Das *Peritoneum* reactionslos, der jenseits der Incarceration gelegene Darm nicht collabirt. — *Rasche Wiederherstellung der Circulationsstörungen. Selbst bei Incarceration kleiner Darmabschnitte treten deutliche Lungeninfarcte auf.*

XI. Versuch.

Aelterer Hund. *Vorlagerung* und *Incarceration* eines *10 Ctm.* langen *Netzstückes* in einen präformirten Bruchsack. Dauer der Incarceration: *10 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Netzes bei Lösung der Incarceration: *Deutliche Thrombose einzelner grösserer venösen Gefässe* des *Netzes.* Desinfection und *Reposition* nach Lösung der Incarceration. *Tödtung* des Hundes *nach 20 Stunden. Sectionsbefund:* Die *Lunge, Leber, Milz, Mesenterium* und das *Peritoneum* ohne Veränderung. Das incarcerirt gewesene *Netzstück geschwollen und verklebt* zu einem grösseren Klumpen. *Fortbestand der Thrombose* in den grösseren Gefässen. — *Versuch ohne positiven Erfolg*; vielleicht hat die *Adhäsion* und Faltung des Netzes die Wiederherstellung der normalen Circulation vereitelt.

XII. Versuch.

Aelterer Hund. *Incarceration einer 20 Ctm. langen Dünndarmschlinge* durch einen Gummiring. *Reposition* in die Bauchhöhle. Dauer der Incarceration: *5 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei Lösung der Incarceration: Dunkelviolette, stellenweise hämorrhagische Schlinge. Tödtung des Hundes nach *16 Stunden Sectionsbefund*: In der *Lunge* keine sichtbaren Veränderungen. *Leber* kleine vereinzelte Herde an der Oberfläche. *Milz* ohne Veränderung. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen *Darmabschnittes.* Leichte Anschwellung desselben, *Verklebung* mit der Umgebung und mit dem Netze. Darm stark *hyperämisch.* Sitz der Incarceration: *Dünndarm 100 Ctm.* über der Ileocoecalklappe. Das *Mesenterium* gefaltet, die serösen Flächen verklebt. Das *Peritoneum* leicht hyperämisch, der Darmabschnitt jenseits der Incarceration collabirt. — *Nicht vollkommen wieder eingetretene Herstellung der Darmpermeabilität; Verklebungen und keine vollkommene Erholung des Darmes. Nur geringe Embolien.*

XIII. Versuch.

Grösserer Hund. *Vorlagerung* und *Incarceration* eines *20 Ctm.* langen *Dünndarmabschnittes* in einen präformirten Bruchsack. Starke



Einklemmung. Dauer der Incarceration: *12 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei Lösung der Incarceration: *Darm* stellenweise *schiefergrau* verfärbt; *brüchig*; deutliche Defecte an den Schnürfurchen, *beginnende Gangrän. Darmresection* eines *35 Ctm. langen Stückes*; Darmnaht, *Reposition. Tod* des Hundes *nach 12 Stunden. Sectionsbefund:* Die *Lungen blutreich,* wenig oedematös, sonst ohne Veränderung. Die *Leber* zeigt parenchymatöse Degeneration. Die *Milz* leicht geschwollen. Beschaffenheit der Resectionsstelle des Darmes: *Beginnende Necrose* der *Nahtstelle, nirgends aber Perforation,* Darmschlinge collabirt, die Passage des Darmes frei. Sitz der *Incarceration*: In der Mitte zwischen *Duodenum* und *Ileocoecalklappe.* — Die *Mesenterialgefässe* zum grossen Theil *thrombirt,* in ihrer Umgebung *Blutextravasate.* Beschaffenheit des Peritoneums und des anderen Darmes: *Beginnende serös fibrinöse Peritonitis*; Darm oberhalb der Nahtstelle dilatirt, unterhalb collabirt. — *Wegen Darmgangrän Resection des incarcerirten Darmabschnittes und damit Wegfall der Bedingungen zur Embolie.*

XIV. Versuch.

Mittelgrosser Hund; *Fixirung* des unteren rechten Endes des grossen Netzes durch die Naht an die Bauchwunde, *Umschlingung einer Dünndarmschlinge* um *diesen Netzstrang.* (Nachahmung einer Strangulation.) Dauer derselben: *14 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei Lösung der Strangulation: Die strangulirte *Darmschlinge* hat sich zum grossen Theil *zurückgezogen,* liegt am Netze adhärent ohne sichtbare Passagestörung Lösung aus den Adhäsionen und *Reposition.* Tödtung des Hundes *24 Stunden* nachher. *Sectionsbefund*: Die sehr blutreichen Lungen, die Milz und die *Leber* ohne Veränderung. Die strangulirt gewesene und zum Theil zurückgezogene Schlinge zeigt auf 30 Ctm. Länge geringe Anschwellung; die zwei *Darmschenkel* mit ihrem Mesenterium, das gefaltet ist, *verklebt.* Sitz der Strangulation: *50 Ctm. über der Ileocoecalklappe.* Das Mesenterium zeigt geringe Schwellung, Faltenbildung und Verklebung. Das Peritoneum reactionslos, die Darmpassage vollkommen frei. — *Misslungener Versuch* der *Nachbildung einer Strangulation; kein Erfolg wegen geringer Circulationsstörungen am Darme.*

XV. Versuch.

1 Jahr alter Hund; *Vorlagerung* und *Incarceration* einer *5 Ctm.* langen Dünndarmschlinge in einen präformirten Bruchsack. Ein-



klemmung mittleren Grades. Dauer der Incarceration: *10 Stunden.* Aussehen und Veränderungen des Darmes bei der Lösung der Incarceration: Die *Darmschlinge* erscheint etwas ausgedehnt, *stark geröthet, Pulsation* einer Arterie vorhanden. Der betroffene Theil des *Mesenterium* sehr *blutreich.* Zeitraum von der Incarcerationslösung bis zur Tödtung: *6 Stunden. Sectionsbefund: Lunge: Vielfache diffuse subpleurale Hämorrhagien,* einzelne *stecknadelkopfgrosse* zerstreut in beiden Unterlappen, *die grösseren Pulmonalgefässe frei.* Die *Leber* ohne makroskopische Veränderung. Ebenso die *Milz* ohne Veränderung. Beschaffenheit des incarcerirt gewesenen Darmabschnittes: An der Oberfläche der Schlinge einzelne *Hämorrhagien,* die Schlinge selbst ausgedehnt, blutreich, die Incarcerationsfurchen als seichte Streifen erkenntlich. Sitz der Incarceration: *Dünndarm 20 Ctm.* von der Ileocoecalklappe entfernt. *Das Mesenterium blutreich,* keine *Thrombose* der Gefässe. Das *Peritoneum* reactionslos. Darmpassage vollkommen frei. — *Selbst bei kleinen incarcerirten Darmstücken und kurzer Incarcerationsdauer beginnende, multiple capilläre Embolien in den Lungen nachweisbar.*

Wir ersehen aus den mitgetheilten Versuchen, dass sich bei einem gewissen Grade der am Darme und seinem zugehörigen Mesenterium durch die Incarceration entstandenen Circulationsstörungen *in der Lunge* und *Leber* ziemlich constant *Veränderungen* fanden, die in Beziehung zu den ersteren gebracht werden müssen.

Betrachten wir *zuerst die Natur* der in den genannten Organen angetroffenen Veränderungen etwas näher. Dieselben erweisen sich bei näherer Untersuchung *als beginnende oder ausgesprochene Infarcte.*

In den Lungen wurden unter den angeführten *15 Fällen 10mal* schon durch die äussere Besichtigung entweder circumscripte oder diffuse, stecknadelkopf- bis kleinhaselnussgrosse oder flächenförmig subpleural gelegene Herde gefunden, die namentlich durch ihre dunklere Farbe auffielen. Diese durch ihr dunkelrothes Aussehen erkennbaren Veränderungen erwiesen sich auf dem Durchschnitte als in die Tiefe des Lungenparenchyms eindringende luftärmere Abschnitte, an der Oberfläche der Lunge gelegen, an den peripheren Grenzen die Lungenränder manchmal keilförmig durchsetzend. Bei genauerer Untersuchung konnte namentlich bei grösseren circumscripten Herden oder bei weit ausgebreiteten diffusen Veränderungen einzelner Lungenabschnitte ein oder das andere selbst grössere Gefäss mit einem dunkelgefärbten Thrombus erfüllt gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild einer interstitiellen Hämorrhagie mit Austritt von frischem Blut und Durchsetzung sämmtlicher Gewebe der Lungen. Die beigefügten Abbildungen stammen vom Versuche Nr. VIII, wo die beginnenden diffusen Hämorrhagien fast über alle Lungenlappen verstreut, neben deutlichen Infarcten an der Basis des linken Unterlappens sich besonders deutlich ausgeprägt fanden.

Nicht so häufig nnd keineswegs so deutlich ausgesprochen waren die *8mal in der Leber* vorgefundenen Parenchymveränderungen; auch hier fanden sich meist nur sehr kleine, an der Oberfläche gelegene, dem unbewaffneten Auge namentlich durch ihre dunkelviolette Farbe auffallende circumscripte Herde zerstreut in verschiedenen Leberlappen. Einige von ihnen hatten die Form eines Keiles, dessen Spitze in die Tiefe des Leberparenchyms vordrang, während die Basis dem scharfen Rande des Leberlappens entsprach; andere wiederum waren mehr flächenförmiger Natur unter der Leberkapsel liegend und waren am Durchschnitte durch ihr dunkelgefärbtes Aussehen gegenüber dem umliegenden Lebergewebe auffallend. Bei den tiefer in das Leberparenchym eindringenden Herden liess sich, wenn auch nicht immer, ein in der Nähe gelegenes, eben sichtbares Gefäss, mit einem frischen Thrombus ausgefüllt, finden. Diese thrombirten Gefässe erwiesen sich bei mikroskopischer Betrachtung als Verzweigungen des Pfortadersystems, den kleinen Interlobular-Gefässen entsprechend.

In dem Falle Nr. IV wurden ausserdem in der Milz, deren Kapsel prall gespannt war, fast über das ganze Parenchym verbreitete ziemlich scharf umschriebene dunkelrothe Abschnitte derberer Consistenz nachgewiesen. Da sich bei der Section in diesem Falle eine ausgebreitete Thrombose des Hauptstammes der Vena mesenterica superior bis über die Einmündungsstelle der Vena lienalis und in dieselbe sich fortsetzend nachweisen liess, so werden wir annehmen können, dass diese in der Milz vorgefundenen Veränderungen auf die ausgebreitete Venenthrombose zurückzuführen sind.

Wir ersehen aus den soeben gemachten Mittheilungen, dass es sich bei den beschriebenen Veränderungen *in den Lungen und in der Leber* um *beginnende* oder *ausgesprochene Infarcte* handelt, die *auf Thrombose* der zuführenden Gefässe zurück zu beziehen sind. Da sich nun für das Zustandekommen dieser Embolien, bei der genauen alier anderen Organe der Versuchsthiere keinerlei andere Quelle auffinden liess, so werden wir genöthigt sein, die Ursache für die Entstehung der zur Embolie führenden Thromben in den



durch die Incarceration gesetzten Veränderungen des Darmes und seines zugehörigen Mesenteriums zu suchen. Wir müssen deshalb namentlich jene Fälle in Bezug auf die am Darme vorhandenen Veränderungen näher untersuchen, bei welchen Infarcte in der Lunge und Leber nach erfolgter Lösung der Incarceration aufgetreten waren.

Der incarcerirt gewesene Darmabschnitt zeigte in allen diesen Fällen eine bedeutende *Volumszunahme*, *starke Hyperaemie* des serösen Ueberzuges mit *Dilatation*, *Blutfüllung und stellenweise Thrombenbildung* in den Gefässen, starken Blutaustritt in allen Schichten des Darmes; der Raum zwischen beiden Blättern des *Mesenteriums* innerhalb der Einklemmung war bedeutend vergrössert; in Folge der strotzend angefüllten Gefässe und der massenhaften Blutungen in dem Mesenterialgewebe; manchmal war in *den venösen Gefässen* des Mesenteriums *in kleineren* und selbst in grösseren *deutliche, frische Thrombenbildung* erkennbar. Zeigte der incarcerirt gewesene Darmabschnitt *diese Stadien* ausgesprochener *Stase* oder beginnender *hämorrhagischer Infiltration*, so konnte in jedem Falle, vorausgesetzt, dass die abführenden Gefässbahnen des Mesenteriums nicht auf weite Strecken hin thrombirt erschienen, *mit absoluter Gewissheit* auf das Vorhandensein von Infarcten *wenigstens in den Lungen* geschlossen werden. Fanden sich dagegen diese beschriebenen Circulationsstörungen am Darme und seinem Mesenterium nicht vor, waren dieselben entweder bei kurz dauernder und schwacher Incarceration nur sehr gering gradig oder hatten sie bei langdauernder Einklemmung einen hohen Grad erreicht, und beginnende oder manifeste Gangrän des Darmabschnittes zur Folge gehabt, so waren auch die Infarcte in den Lungen und in der Leber entweder gar nicht zu Stande gekommen oder nur sehr wenig ausgesprochen. Es muss noch hervorgehoben werden, dass auch bei unvollkommener Wiederherstellung der Passage des Darmes, bei Achsendrehung desselben, bei ausgebreiteter Verklebung und Abknickung der Darmschenkel Infarctbildungen nur ausnahmsweise beobachtet wurden. Ebenso fehlten dieselben oder waren nur vereinzelnt anzutreffen, wenn bereits deutliche Symptome von septischer Peritonitis vorhanden waren.

Es unterliegt auf Grund dieser bei den Versuchen erhaltenen Resultate kaum einem Zweifel, *dass das Auftreten der in der Lunge und der Leber* vorhandenen *Infarcte* mit den durch die Incarceration hervorgerufenen *Circulationsstörungen des Darmtractus* in einem genetischen Zusammenhange steht und es erübrigt die Frage zu beantworten, *auf welchen Wegen* die Thromben aus den verän-



derten Darm und Mesenterialabschnitten in die genannten Organe gelangen können, um hier Embolien zu erzeugen.

Für die in der Leber entstehenden Herderkrankungen ist dies von selbst einleuchtend; Thromben, die der Darmwand oder den Mesenterialgefässen entstammen und bei Wiederherstellung der normalen Circulation durch die zunehmende vis a tergo wieder in den Kreislauf gelangen, müssen, die normalen Gefässverhältnisse vorausgesetzt, *nothwendigerweise die Pfortader* pasieren und damit in ihr Verästlungsgebiet in der Leber gelangen.

Nicht so einfach erscheint aber die Beantwortung der Frage, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, auf welchem Wege diese *Thromben in die Lungenarterie* gelangen. Sollten diese Thromben das *Capillarsystem* der *Leber* passiren können, dann in die untere Hohlvene und das rechte Herz gelangend erst *in der Lunge als einem Organe mit Endarterien* zu Embolien Veranlassung geben, oder gibt es *directe Communicationen* zwischen den Mesenterialgefässen und der unteren Hohlvene, so dass der Leberkreislauf umgangen werden kann? *Für sehr kleine Thromben* werden wir die *erstere Möglichkeit nicht ganz* von der *Hand weisen können.* Für die *Zulässigkeit* der *zweiten Anschauung* sprechen Beobachtungen und Angaben einzelner Anatomen dahingehend, *dass zwischen dem Pfortadersystem und der unteren Hohlader* auf verschiedenen Gefässbahnen theils *directe*, theils *indirecte Anastomosen* bestehen. Ich kann auf die näheren umständlichen Details dieser Frage rein anatomischer Natur nicht weitläufig eingehen, will vielmehr ohne auf Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen, nur einzelne dieser Wege kurz scizziren.

Nach *Bernard*[1]) (Comptes rendus 1850 XXX. 694) laufen zahlreiche Aeste der Pfortader durch die Substanz der Leber unmittelbar zur Vena cava inferior, bilden Netze auf der Wand der letzteren und münden schliesslich in dieselbe. Sie sind am deutlichsten beim Pferde, fehlen aber bei anderen Thieren und beim Menschen nicht. Ebenso gibt es Aestchen, welche vom Dünn- und Dickdarm stammen und sich in die Vena cava oder renalis einsenken. (*Retzius, Thiedemann* und *Treviranus*,[2]) Zeitschrift für Physiologie Bd. V, Hft 1. S. 105.) Auch auf die Communicationen mit den venösen Geflechten des Beckens und den Venen der vorderen Bauchwand mit der Vena portae und Zweigen der venae mesentericae muss hier

1) Citirt nach *Henle*, Handbuch der Gefässlehre, pag. 370.

2) Ebendaselbst pag. 373.



hingewiesen werden. *Hyrtl*[1]) erwähnt, dass Anastomosen zwischen Pfortadersystem und unterer Hohlader beim Menschen zur strengen Regel gehören. Ob für den Gefässverlauf dieses Venensystems ähnliche anatomische Verhältnisse auch für den Hund, an dem ausschliesslich die Versuche vorgenommen wurden, Geltung haben, kann ich trotz der zu diesem Zwecke angestellten Injectionsversuche nicht vollkommen positiv entscheiden. Muss vielmehr die Entscheidung weiteren Untersuchungen, die ich mit Rücksicht auf diese Frage zu unternehmen gedenke, überlassen.

So viel geht indessen aus den gemachten Mittheilungen hervor, dass die aus den Darm und Mesenterialgefässen in den Kreislauf gelangenden Thromben, auch ohne den Leberkreislauf zu passiren, in die untere Hohlaer gelangen können, woher sie in den rechten Ventrikel gelangend direct in die Lungenarterien weitergeschwemmt werden können. Dass es sich meist nur um sehr kleine Thromben handelt, dafür spricht das massenhafte Auftreten capillärer Embolien in den Lungen, welche erfahrungsgemäss bei weiter Ausbreitung dieselben Erscheinungen hervorzurufen im Stande sind, wie grössere Infarcte in den Lungen.[2])

Schlussbemerkungen: Wir ersehen aus den soeben mitgetheilten Versuchen, dass zwischen den am *incarcerirten Darme* und seinem *Mesenterium* vor sich *gehenden Circulationsstörungen* und ihren *Folgeerscheinungen* einerseits und andererseits den in *der Lunge auftretenden embolischen Infarcten* ein inniger ursächlicher Zusammenhang angenommen werden kann und es bleibt nur die Frage noch zu erörtern übrig, ob die in den Lungen entstandenen Infarcte den Anstoss zur *Entwickelung von Lungenentzündungen* zu geben im Stande sind. Handelt es sich bei dem zu Stande kommen der Infarcte *um Emboli septischer* oder *gangränöser* Natur, die in der Lunge in ein natürlich begrenztes Circulationsgebiet gelangen, so können wir ohne Weiteres erwarten, dass sie im weiteren Verlaufe zu Erscheinungen lobulärer Pneumonie führen können. Sind es dagegen *fibrinöse Emboli* oder *Thromben aus coagulirtem Blute*, die die Lungencapillaren obturirend, interstitielle Hämorrhagien mit Lungeninfarct erzeugen, so werden wir annehmen können, dass die im Anschlusse entstandene *Lungenentzündung durch Infection von Seite der feinen Bronchien* entstehen kann. Ich erinnere hier nur an die Möglichkeit von *Infection* durch *das Secret der Bronchien*, wie sie erwiesenermassen bei dem Bestehen chronischer catarrhalischer Processe häufig zu Stande kommen.

1) *Hyrtl*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, pag. 955.

2) *Recklinghausen*, Handbuch der allgemeinen Pathologie, 1883, pag. 145.



Nach den gemachten Erörterungen glaube ich die *embolische Entstehung* der nach operirten Hernien auftretenden Infarcte und Pneumonien schon durch *die Thatsachen der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen wahrscheinlich gemacht* und durch meine experimentellen Untersuchungen *bewiesen* zu haben.

Ich will schliesslich nicht unerwähnt lassen, dass die bei unseren Fällen incarcerirter Hernien gemachten Beobachtungen complicirender Pneumonie, vielleicht auch in jenen Fällen bezüglich der Genese ihrer Entstehung werden Beachtung verdienen, wenn im Verlaufe anderer acuter oder chronischer Erkrankungen des Darmcanals Erscheinungen von Seite der Lunge auftreten.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinem klinischen Chef Herrn Prof. *Gussenbauer* für die Anregung und Unterstützung, welche er mir bei der Inangriffnahme und Ausarbeitung dieser Mittheilungen jederzeit zu Theil werden liess, Herrn Prof. *Chiari*, welcher mit gewohnter Bereitwilligkeit mich durch die Ueberlassung der Sectionsprotokolle und Literatur wesentlich unterstützte und Herrn Prof. *Knoll*, der in liebenswürdiger Weise gestattete, die nothwendigen Thierexperimente in seinem Institute für experimentelle Pathologie vorzunehmen und an denselben durch Wort und That regen Antheil nahm, meinen besten Dank auszusprechen.

Zusammenstellung
der
Fälle incarcerirten Hernien,
welche bei der vorliegenden Bearbeitung des klinischen und pathologisch-anatomischen Theils berücksichtigt wurden.

1. *P. Marie*, 53 J. H. crur. d. incarc. Eingetreten 19. August 1874. Wallnussgrosse, nach dem Heben einer schweren Last entstandene H. Seit 1 Tage mannsfaustgross incarcerirt. Repositionsversuche erfolglos. 20. August. *Herniotomie. Reposition* des *dunkelblaurothen Dünndarmabschnittes*. Zellgewebsphlegmone, Perforation und Entleerung von Darminhalt durch die Wunde. Tod am 25. August unter Zeichen von Peritonitis. *Section*: Perfor. intest; *peritonitis*; *pneum. lobul. pleuritis bilat. metastatica.*

2. *Z. Katharina*, 56 J. H. crur. d. incarc. Eingetreten 21. September 1874. Seit 20 Jahren bestehende H., seit 7 Tagen incarcerirt, mannsfaustgross, erfolglose Taxis am 20. September. *Herniotomie* 21. September. *Dünndarmschlinge dunkelbraunroth, Reposition,* am

2. Tage nachher *Lungenerscheinungen*, *schaumig blutige Sputa*, *Dauer 4 Tage*, Fieber mit T. 38·0—39·5. Ablauf nach einer Woche. Im weiteren Verlaufe Zeichen von Peritonitis, Phlegmone an der Operationswunde. Decubitus Tod am 11. October an *Sephthaemie*. *Section*: Phlegm. sacci hern. crur. p. herniotomiam, absc. sacc. perit. Marasmus, Thromb. ven. crur. d.

3. *Sch. Jakob*, 23. J. H. inguin. s. incarc. Eingetreten 5. April 1887. Seit Jugend bestehend, vor 1 Tage incarcerirt, Taxis durch 1 Stunde ausserhalb des Krankenhauses erfolglos, am Tage darauf Repositionsversuche in der Narkose, Bruchverschiebung. *Herniotomie* 5. April 1875. Es zeigt einen Verschiebung des Bruchinhaltes unter die Haut, *Darm* 10 Ctm. lang *gangränös*; Fixation desselben und Eröffnung, Tod am 7. April unter Zeichen von Peritonitis. *Section*: H. ingu. ext. s. incarc. *Peritonitis* Phlegm. sacc. hern. *Pneum. lobul. haemorrh. lob. inf. s.*

4. *K. Josef*, 75. J. H. crur. sin. incarc. Eingetreten 29. April 1875. Wallnussgrosse H. seit 3 Jahren, seit 5 Tagen beim Husten incarcerirt, *Herniotomie* 29. April. *Netzbruch*, zahlreiche Adhäsionen, Lösung derselben, *Reposition*, Zeichen fortdauernder Einklemmung, gestorb. 1. Mai 1875. Section: Persistenz einer *Incarceration* einer kleinen Dünndarmschlinge in einem übersehenen Bruchsackdivertikel am inneren Rande des Schenkelringes, *Pneum. lobul. lat. utriusque*, Bronchitis.

5. *T. Johanna*, 57 J. Hernia crur. sin. incarc. Eingetreten 29. April 1875. Vor 5 Tagen Heben einer schweren Last, Tagsdarauf nach dem Genusse nicht ausgegohrnen Bieres Schmerz im Unterleibe, haselnussgrosse Geschwulst in der Gegend des l. Cruralringes; 28. April kräftige Repositionsversuche von einem Arzt; der Zustand wird als Bruchentzündung aufgefasst und erst als das Erbrechen nicht sistirt am 1. Mai zur *Herniotomie* geschritten, ohne Eröffnung des Bruchsackes; Tod am 1. Mai. *Section:* Gangrän eines Darmwandbruches im uneröffneten Bruchsacke bei fortbestehender Incarceration im Bruchsackhalse. *Sephthaemie*, *Pneum. bilat. lobul.*

6. *H. Marie*, 60 J. Hernia crur. s. incarc. Eingetreten 11. August 1875. Hühnereigross, seit 1/4 Jahr bestehend. Seit 1 Tage Incarceration. *Herniotomie* 11. August. Zeichen von *Peritonitis* nach Reposition des *bläulichvioletten* Darmes; Tod am 16. August. Section: H. crur. sin. Littr. ilei incarc. *Peritonitis. Sephthaemia. Pneum. lobul. sin.*

7. *B. Anna*, 40 J. Hern. crur. d. incarc. Eingetreten 23. April 1876. Kleinapfelgross, seit 8 Tagen incarc. Ileus. *Herniotomie* 23. April. Netzdarmbruch, *Darm dunkelblauroth*, Debridemment.



Perfor. an der Grenze des zuführenden Schenkels, Anlegung eines *anus praeternat. Collaps*, Tod nach 6 Stunden. Section: *Peritonitis* ex. hern. Littr. incarc. *Pneum. lobaris d.*

8. *K. Dorothea*, 60 J. Hern. crur. s. incarc. Eingetreten 8. October 1876. Faustgrosser Bruch seit 15 Jahren, vor 9 Tagen Incarceration, erfolglose Taxis ausserhalb d. Anstalt; *Herniotomie* 9. October. Netzdarmwandbruch, keine Zeichen von Darmgangrän, *Reposition.* Tod nach wenigen Stunden mit Collaps. Section: *Perit.* ex perfor. int. tenuis, *Splenisatio lob. inf. d. Bronchitis.*

9. *B. Wenzel*, 48 J. Hern. scrot. d. incarc. Eingetreten 15. November 1876. Seit mehreren Tagen incarc. *Herniotomie* 15. November. Netzdarmbruch, Abtragung des Netzes, *Reposition d. dunkelblaurothen Darmes.* Nach 2 Tagen *Lungenerscheinungen* mit *blutiger Sputis*, am 5. Tage *Fieber*, *rostfarbene Sputa.* Dämpfung ad basein links, Zunahme der pneum. Erscheinungen. Tod am 23. November. *Section: Peritonitis circumscripta. Pneum. lobaris. sin. Pleuritis incipiens pneum. lobul. d.*

10. *H. Anna*, 70 J. Hern. crur. sin. inc. Eingetreten 31. Juli 1877. Seit 3 Wochen nussgrosse Hernie, seit 14 Tagen incarcerirt; *Herniotomie* 13. Juni. *Darmgangrän*, Anlegung eines *anus praetern.* Tod am selben Tage. Section: *Peritonitis, gangraena ilei, pneum. lobaris d.*

11. *P. Barbara*, 58. J. Hern. crur. sin. inc. Eingetreten 31. Juli 1877. Mehrere Jahre bestehend seit 5 Tagen incarcerirt. Fruchtlose Taxis ausserhalb der Anstalt. *Herniotomie* 31. Juli. *Perforirte Dünndarmschlinge.* Anlegung eines *anus praetern.* Tod am Abend desselben Tages. Section: Keine Peritonitis. *Pneum. lobul. d. Marasmus.*

12. *S. Josefa*, 64 J. Hern. inguin. d. inc. Eingetreten 16. November 1879. Seit 20 Jahren bestehend, seit 24 Stunden incarcerirt, seit 2 Tagen Husten mit eitrigem Auswurf und Fieber, *Herniotomie, blaurothe Darmschlinge Reposition.* Fieber und Lungenerscheinungen fortbestehend. Tod am 18. November unter zunehmender Dyspnoe. Section: *Pneum.* d. *lobaris*, Periton. incipiens.

13. *D. Johann*, 77 J. Hern. crur. d. inc. gangr. Eingetreten 8. Jänner 1880. Seit 40 Jahren H., seit 9 Tagen incarc. *Herniotomie* 8. Jänner. *Gangränöser Darmbruch*, Anlegung eines *anus praetern.* Tod 9. Jänner unter Zeichen von Sephthaemie. Section: *Peritonitis pneum. lobul. s.*

14. *K. Paul*, 63 J. Hern. crur. d. inc. Eingetreten 22. Februar 1880. Seit einem Jahre H., seit 3 Tagen incarc. *Herniotomie* 22. Februar. *Dünndarmschlinge dunkelroth, Reposition: Ausgedehnter*

Catarrh beider Lungen, zunehmende Herzschwäche. Tod 24. Februar. Section: *Marasmus* Emphys. pulm. chron. *Pneum. lobul. bilat.*

15. *C. Karl*, 72 J. Hern. crur. d. inc. Eingetreten 27. Juni 1880. Seit 12 Jahren H., seit 3 Tagen incarc. *Herniotomie* 27. Juni. *Bläulich verfärbte Dünndarmschlinge. Reposition*, nach 24 Stunden *starke Bronchitis* mit Cyanose und Dyspnoe kein Fieber, *einzelne blutige Sputa*, nach 4 Tagen Ablauf der Erscheinungen, geheilt 8. Juli 1880.

16. *R. Eleonore*, 58 J. Hern. crur. d. inc. Eingetr. 7. Sept. 1880. Seit 20 Jahren H. Seit 2 Tagen incarc. *Herniotomie* 7. September. Netzdarmbruch, Abtragung des Netzes, *Reposition der blaurothen Darmschlinge.* Fieber, Bruchsackphlegmone. Zeichen von *Peritonitis*, Tod am 13. September. *Section: Sephthaemie*, Phlegm. reg. inguin. d. et periuterina, Cystitis sept. Peritonitis. *Pneum. lobul. d. et oedema pulm.*

17. *K. Barbara*, 74 J. Hern. crur. d. inc. gangr. Eingetreten 20. Juni 1881. Seit 15 Jahren H., seit 1 Woche incarc. Phlegmonöse Anschwellung. *Herniotomie.* 20. Juni *Gangr. Netzdarmbruch. Darmresection*, *Darmnakt*, *Reposition.* Spaltung des phlegm. Bruchsackes. Collaps fortbestehend, Tod 21. Juni. *Section*: *Periton. circumscript.* Resectio ilei p. hern. crur. d. gangr. Carcin. ventr. *Pneum. lobul. sin.*

18. *R. Therese*, 65 J. Hern. crur. s. inc. Eingetr. 25. Aug. 1881. Seit 30 Jahren H., seit $1^1/_2$ Tagen incarc. *Herniotomie* 25. August. *Grosse hämorrhagische Dünndarmschlinge. Reposition.* Am 2. Tage nachher Erscheinungen von *frischer Pleuropneumonie* rechts, *pleurales Reiben*, *blutige Sputa*, Fieber, rasche Zunahme der Erscheinungen. Tod am 28. August. *Section*: *Pleuropneumonia d. Peritonitis obsoleta.* Oedema pulm.

19. *K. Marie*, 72 J. Hern. crur. s. inc. gangr. Eingetreten 28. Sept. 1881. Seit 9 Tagen incarc. H. *Herniotomie* 28. Sept. *Darmgangrän*, Anlegung eines *Anus praetern.* bei bestehender Peritonitis. Tod am 29. Sept. im Collaps. *Section*: *Peritonitis. Pneumonia lobul. dextr.* Marasmus.

20. *Sch. Katharina*, 52 J. Hern. crur. sin. inc. gangr. Eingetreten 7. Februar 1882. Seit 28 Jahren H, seit 14 Tagen Incarc. Seit 8 Tagen phlegm. Anschwellung. *Herniotomie* 7. Februar. *Gangrän des Bruchsackes*, kein Darm vorliegend, Progression der Bruchsackphlegmone, Zeichen von Peritonitis. Tod am 24. Februar unter septischen Erscheinungen. *Section*: *Peritonitis diff.* purul. *Pneum. dext.* Torsio axill. intest. ilei, Salpingitis, prolapsus uteri.

21. *Ch. Aloisie*, 46 J. Hern. crur. sin. inc. gangr. Eingetreten 2. Nov. 1882. Seit 7 Jahren H., seit 8 Tagen Incarc. *Herniotomie* 2. Nov. *Gangränöser Darm*, Anlegung eines *anus praetern.* Tod im



Collaps am 5. November. *Section*: *Peritonitis* diff. *Pneum. lobul. lat. utriusque.* Tumor lienis acutus.

22. *W. Marie*, 48 J. Hern. crur. d. inc. Eingetr. 15. Jänner 1883. Seit 3 Jahren H., seit 4 Tagen incarc. *Herniotomie* 15 Jänner. *Darmschlinge bläulich schwarz ohne Gangrän, Reposition.* Wiederherstellung der Darmfunctionen. Zwei Tage vor dem Tode linksseitige Parotitis, *Lungenerscheinungen* mit *blutigen Sputis*, Fieber, Tod am 20. Jänner unter septischen Erscheinungen. *Section*: Parotitis suppur. sin. *Bronchitis catarrh. Pneum. lobul. bilat.* Diphtheritis intest. et vagin. (post. inc. hern. ingu. dextr.). *Infarctus pulm. dext.*

23. *T. Karoline,* 50 J. Hern. crur. s. incarc. Eingetreten am 9. April 1883. Seit 10 Jahren H., seit 18 Stunden incarc. *Herniotomie* 9. April. Netzdarmbruch, *Darmschlinge* 25 Ctm. lang, *dunkelroth,* geschwollen. Abtragung des Netzes. *Reposition* des Darmes. Nach 12 Stunden *Hustenreiz,* reichliche Expectoration. Catarrh. Sputa. 12. April Temperatursteigerung, Zeichen *rechtsseitiger lobul. Pneumonie,* circumscripte Dämpfung, in der Umgebung tymp. Percussion. *Rostfarbene Sputa.* Bestehen ohne Progrediens durch 5 Tage. Abfall des Fiebers. Schwinden der Erscheinungen. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 29. April.

24. *P. Josef,* 30 J. Hern. ingu. d. properiton. inc. Eingetreten 30. Juni 1883. Seit 12 Jahren H., seit 2 Tagen incarc. *Herniotomie* 30. Juni. *Dunkelrothe Dünndarmschlinge* incarc. durch den inneren Leistenring mit Ausbreitung in die Fossa iliaca d. Debridement Reposition. Nach 24 Stunden *catarrhal. Lungenerscheinungen.* Rechts ad basim circumscripter tymp. Percussion; *blutig tingirte Sputa,* kein Fieber, nach 3 Tagen schwinden die Lungenerscheinungen. Wundverlauf reactionslos. Geheilt 11. August.

25. *S. Franziska,* 60 J. Hern. crur. d. incarc. Eingetreten 3. November 1884. Seit 6 Jahren H., seit 4 Stunden Incarc. *Herniotomie* 3. November. Netzdarmbruch, Ligatur und Abtragung des Netzes *Reposition,* Wundheilung reactionslos. Gleich nach der Herniotomie *Lungenerscheinungen,* Zeichen rechtsseitiger *Pneumonie.* Tod 7. November unter zunehmender Dyspnoe. Section: *Pneum. crouposa dext. in stad. hepatisat. griseae,* Endarter. deform. Morb. Brigt. gr. levior.

26. *L. Johann,* 69 J. Hern. crur. d. inc. gangr. Eingetreten 17. März 1885. Vorher angeblich keine H., seit 4 Tagen incarc. Repositionsversuche ohne Erfolg, seit 24 Stunden Röthung der Haut. *Herniotomie* 17. März. Starkes Oedem der Bruchsackhüllen, *Perforation einer gangr. Darmschlinge* mit *Kothaustritt in den Bruchsack,* beginnende hämorrh. Peritonitis. *Darmresection* mit *Darmnaht, Reposition.* Exstirpation d. Bruchsackes. Tod im Collaps nach 34 Stunden.



Section: *Peritonitis suppur.* p. hern. crur. d. incarc. Resectio intest. ilei, *Pneum. lobul. lat. utriusque.*

27. *J. Wilhelmine.* 42 J. Hern. crur. sin. incarc. Eingetreten 21. März 1885. Seit 1 J. H., seit 4 Tagen Incarc. Starker Collaps, Ileus. *Herniotomie* 21. März. *Darmschlinge dunkelroth* geschwollen, doppelte Incarc. in einem 2 Bruchsackdivertikel. Reposition, Wundverlauf reactionslos. 8 Stunden nach d. Herniotomie *Brustschmerz* ausgebreiteter Catarrh r. mit gering. Dämpfung, rasche Zunahme der Lungenerscheinungen. Tod nach 28 Stunden. *Section*: *Pneumon. croup. lobi sup. d. et lob. inf. lat. utriusque.* Morb. Brigt. chron. Hern. crur. s. oper. *Periton.* circumscr. incipiens.

28. *H. Johann*, 53. J. Hern. crur. d. inc. Eingetreten 16. Mai 1885. Seit vielen Jahren H., seit 5 Tagen Incarc. *Herniotomie* 16. Mai. *Blaurothe Dünndarmschlinge.* Reposition. Verlauf fieberfrei. Nach 36 Stunden *Lungenerscheinungen* mit Expectoration *blutig tingirter Sputa,* circumscripte Dämpfung rechts, nach 48 Stunden schwinden die Erscheinungen, Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 10. Juni.

29. *P. Marie,* 44 J. Hern. crur. sin. inc. gangr. Eingetreten 3. Juli 1885. Seit 2 Jahren H., seit 4 Tagen incarc. Starker Collaps. *Herniotomie* 3. Juli. *Gangränöser Darm*, *Darmresection,* die Anlegung der Darmnaht gelingt wegen der hochgradigen Zerreisslichkeit nicht, deshalb Anlegung eines *anus praetern.* Tod nach 3 Stunden im Collaps. Section: *Peritonitis* ex hern. crur. sin. inc. operata, *Pneum. lobularis sin.* Cystis ovar. sin.

30. *C. Marie,* 50 J. Hern. crur. d. inc. Eingetreten 5. Juli 1885. Hernie seit vielen Jahren, seit 7 Stunden Incarc. *Herniotomie* 4. Juli. Netzdarmbruch. *Reposition des Darmes.* Zeichen von Peritonitis. Tod am 8. Juli unter Progression der Erscheinungen. *Section: Periton.* ex hern. crur. dex. inc. Morb. Brigt. chron. Hyperthr. ventric. cord. sin. *Thrombosis ven. mesenter. sup. subsequente embolia hepatis.*

31. *N. Josef,* 44 J. Hern. inguin. sin. inc. Eingetreten 23. September 1885. Seit 6 Jahren H., seit 2 Tagen incarc. Starke Cyanose. *Herniotomie* 23. September. Netzdarmbruch, der Darm zeigt *punktförmige Hämorrhagien. Reposition.* 24 Stunden später Zeichen von Bronchialcatarrh, *schaumig blutige Sputa*, stärkere Dyspnoe. Nach 2 Tagen *Dämpfung* ad basim rechts, *Bronchialathmen*, *Fieber*; 28. September schwinden die Erscheinungen der *Lobulärpneumonie,* Wundverlauf reactionslos. 6. November *geheilt.*

32. *H. Johann,* 70 J. Hern. ingu. s. inc. gangr. Eingetreten 25. Jänner 1886. Seit 20 J. Hernie, seit 5 Tagen incarc. *Hernio-*



tomie 25. Jänner. Dreissig Ctm. lange *gangränöse Darmschlinge*, daneben Netz; *Darmresection, Darmnaht*, *Reposition*. Anfänglich guter Verlauf. Später zunehmender Collaps. Tod am 27. Jänner. Section: *Peritonitis purul.* diff. ex hern. ing. sin. inc. (Resectione intest operat.) *Pneum. lobul. bilat.*

33. *K. Marie*, 53 J. Hern. crur. s. inc. gangr. Eingetreten 20. März 1886. Seit mehreren Jahren H., seit 3 Tagen incarc. Seit 2 Tagen hohes Fieber, Bruststechen, Kurzathmigkeit, linksseitige Pneumonie. *Herniotomie* 20. März. Netzdarmbruch. *Gangrän* an den *Incarcerationsfurchen*. *Darmresection*. Reposition nach ausgeführter Darmnaht. Wiederherstellung der Darmfunctionen, *Weiterschreiten der Pneumonie*. Tod am 25. März unter zunehmender Dyspnoe. Section: *Pneum. croup. sin.;* periton. circumscrip. ex hern. crur. s. inc. oper.

34. *D. Magdalena*, 81 J. Hern. crur. d. inc. Eingetreten 5. Juli 1886. Seit 20 Jahren H., seit mehreren Tagen incarc. *Herniotomie* 5. Juli. Netzdarmbruch, Abtragung des Netzes. *Reposition des Darmes.* Gleich im Anschlusse an die Operation *Lobulärpneumonie* in beiden Lungen. Zunehmende Dyspnoe, Verfall der Kräfte, Tod am 7. Juli. Section: *Pneumonia lobul. bilat.* Marasmus univers. senilis.

35. *O. Anna*, 58 J. Hern. inguin. d. inc. Eingetreten 16. Juli 1886. Seit 14 Jahren H., seit 24 Stunden incarc. Repositionsversuche ohne Erfolg. *Herniotomie* 16. Juli. Viel blutiges Bruchwasser. 40 Ctm. lange *dunkelblaue Dünndarmschlinge*. Nirgends gangrän. *Reposition.* Am 2. Tage *Lungenerscheinungen*. Circumscripte Dämpfung beiderseits ad basim am 4. Tage stürmische Erscheinungen von Seite des Peritoneums. Tod im Collaps. Section: *Periton. ichorosa purul. e gangr. ilei p. inc. hern. ingu d. Pneum. lobul. bilat.* Oedema pulmonum.

36. *H. Wenzel*, 54 J. Hern. inguin. d. inc. Eingetreten 13. August 1886. Seit mehreren Jahren H., seit 3 Stunden incarc. Repositionsversuche fruchtlos. *Herniotomie* 13. August. 50 Ctm. lange *hämorrhagische Darmschlinge*, *Reposition.* 4 Stunden nach dem Erwachen *blutige Sputa*, Dyspnoe, rascher Kräfteverfall. Tod nach 18 Stunden unter zunehmender Athemnoth. Section: *Pneum. croup. bilat.* Morb. Brigt. chron. Periton. circumscrip.

37. *Sch. Josef*, 67 J. Hern. inguin. d. incarc. Eingetreten 6. März 1887. Seit 10 Jahren H., seit 24 Stunden incarc. *Herniotomie* 6. März *bläulich verfärbte Dünndarmschlinge, Reposition*, nach 14 Stunden *blutige Sputa*, rechts ad basim Abschwächung des Percussionsschale und des Athmungsgeräusches. Kein Fieber, Ablauf der Erscheinungen nach 4 Tagen, Wundverlauf reactionslos. *4. April geheilt.*

38. *L. Marie*, 48 J. Hern. crur. d. inc. gangr. Eingetreten 1. Juli 1887. Seit mehreren Jahren H., seit 8 Tagen incarc. Phlegmone der bedeckenden Weichtheile. *Herniotomie* 1. Juli. *Gangränöser Darmwandbruch. Darmresection, Darmnaht. Reposition* Collaps fortbestehend. Tod unter zunehmenden Lungenerscheinungen 24 Stunden später. Section: *Pneumonia d.* Resectio intest. ilei propter hern. crur. d. inc. gangr. *Periton. circumscrip.*

39. *P. Johann,* 98 J. Hern. ingu. d. inc. Eingetreten 30. Juli 1887. Seit 20 Jahren H. Seit 5 Stunden incarc. *Herniotomie.* 30. Juli Kindskopfgrosse *Ileocoecalhernie,* stark gespannte *dunkelblaurothe Darmschlinge. Reposition.* Tod 6 Stunden nach der Operation unter zunehmender Dyspnoe. Section: *Pneum. lobul. bilat.* Marasmus senilis.

40. *H. Anna*, 46 J. Hern. crur. d. incarc. Eingetreten 30. Dec. 1887. Seit einem Jahre H., seit 6 Tagen incarc. *Herniotomie.* 30. December. *Dünndarmschlinge im Stadium beginnender hämorrhagischer Infiltration. Reposition.* 24 Stunden später plötzliches Bruststechen im link. Thorax, *blutige Sputa.* Dyspnoe. Gedämpfte Percussion, *pleurales Reiben* ad basim. Nach 4 Tagen bei Fortbestehen der Erscheinungen *Fieber. Rostfarbene Sputa,* Bronchialathmen. Am 7. Jänner 1888 Fieberabfall und Schwinden der Erscheinungen. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 3. Feber.

41. *W. Marie,* 68 J. Hern. crur. lat. utriusque inc. Eingetreten 14. Jänner 1888. Seit 5 Jahren beiderseits H., seit 2 Tagen Incarcerationserscheinungen rechts. *Herniotomie.* 14 Jänner. *Blaurothe Dünndarmschlinge. Reposition.* Nach 24 Stunden beiderseits ad basim der Lungen tympan. Percuss., *Knisterrasseln, blutige Sputa.* 16. Jänner neuerdings Incarcerationserscheinungen von der linken Seite. *Herniotomie der l. Hernie.* 16. Jänner leerer Bruchsack, Entleerung von *eitrigem Exsudat aus der Bauchhöhle.* Tod am Abend desselben Tages. Section: *Peritonitis suppur.* diffusa e perfor. hern. crur. inc. gangr. dext. Morb. Brigt. chron. Tumor lienis acutus.

42. *R. Emilie,* 67 J. Hern. crur. d. incarc. Eingetreten 16. Jänner 1888. Seit 2 Jahren H. seit 2 Tagen incarc. *Herniotomie* 16. Jänner; *dunkelrothe Dünndarmschlinge. Reposition.* 5 Tage nachher Auftreten von *Lungenerscheinungen mit blutigem Auswurf,* abendlichem leichten *Fieber,* nach 3 Tagen sistiren die Erscheinungen. Wundverlauf vollkommen reactionslos. *Geheilt* 28. Jänner.

43. *K. Josef,* 75 J. Hern. ingu. d. incarc. Eingetreten 2. März 1888. Seit 20 Jahren H., seit 4 Tagen incarc. *Herniotomie.* 2. März grosse *stark geröthete Dünndarmschlinge. Reposition.* Nach 36 Stunden



blutige Sputa, starke Secretion von Seite der Bronchien, tymp. Percuss. namentlich rechts; tagsdarauf *lobuläre Pneumonie*, rasches Fortschreiten der Lungenerscheinungen. Tod am 6. März. Section: *Bronchitis catarrh.*, *Pneum. lobul. d.* Marasmus.

44. *St. Anna,* 67 J. Hern. crur. s. inc. gangr. Eingetreten 18. März 1888. Seit 6 Jahren H., seit 2 Tagen Incarc. *Herniotomie.* 18. März *Schwarzverfärbte,* morsche *Dünndarmschlinge.* Anlegung eines *anus praeternaturalis*; Collaps fortbestehend. Tod am 20. März. Section: *Periton. diff.* ex hern. crur. s. inc. oper. *Pneum. hypostatica* dextra.

45. *Sch. Franz,* 62. J. Hern. ingu. s. incarc. Eingetreten 24. April 1888. Seit 50 Jahren H., seit 6 Stunden Incarc. *Herniotomie* 24. April. Netzdarmbruch, *Darm dunkelblauroth*, *Reposition.* Nach 18 Stunden Hustenreiz, schaumige *Sputa* mit *Blutstreifen untermischt.* 26. April *pneumonische Sputa, Temperatursteigerung, Lobulärpneumonie* rechts, nach 3 Tagen schwinden die Erscheinungen. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* am 5. Mai.

46. *R. Josef*, 51 J. Hern. ingu. d. incarc. Eingetreten 20. Mai 1888. Seit 15 Jahren H., seit 2 Tagen incarc. *Herniotomie* 20. Mai *hämorrhagische Dünndarmschlinge. Reposition.* Nach 12 Stunden *blutig eitrige Sputa.* Rascher Verfall der Kräfte. Tod am 22. Mai. Section: *Peritonitis* ex hern. ingu. int. d. oper. *Pneum. bilat.* Bronchitis catarrh.

47. *M. Marie,* 66 J. Hern. ingu. s. incarc. Eing. 23. Feb. 1888. Seit vielen Jahren H., seit 8 Tagen Incarc. Starke Cyanose, collabirt, Dämpfung über dem Abdomen. *Herniotomie* 23. Febr. Zwei stark *geröthete Dünndarmschlingen.* Tod nach 6 Stunden. Section: *Bronchitis und Pneumon. lobul. bilat.* Marasm. univ.

48. *Z. Franz*, 61 J. Hern. ingu. s. incarc. Eingetreten 29. Juni 1888. Seit 20 Jahren H., seit 4 Tagen Incarc. *Herniotomie* 29. Juni. Stark *geröthetes S romanum*, daneben *ecchymosirter Dünndarm. Reposition,* nach 48 Stunden diffuser *Lungencatarrh* mit *blutigem Auswurf.* Durch 3 Tage bestehend. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 19. Juli.

49. *B. Marie*, 63 J. Hern. crur. d. incarc. Eingetreten 28. Juni 1888. Seit 30 Jahren H., seit mehreren Tagen incarc. *Herniotomie* 28. Juni. *Kleine blauverfärbte Dünndarmschlinge. Reposition* 29. Juni. Zeichen beginnender *Lobulärpneumonie,* in beiden Lungen rascher Kräfteverfall. Tod am 30 Juni. Section: *Peritonitis purulenta Diff.* ex hern. crur. d. oper. *Pneum. lobul. bilat.* Morb. Brigth. chron.

50. *T. Franz,* 21 J. Hern. properiton. ingu. d. inc. Eingetreten 5. Juli 1888. Seit Geburt rechtsseitiger Kryptorchismus, seit 8



Jahren Anschwellung über dem recht. ligam. Poupartii, vor 7 Jahren einmal Incarc. Taxis, seither Bracherium; seit 3 Tagen erneute Incarc. *Herniotomie* 6. Juli Incarceration einer *hämorrhag. Dünndarmschlinge* in einer properitonealen Tasche. *Reposition.* Nach 48 Stunden Hustenreiz, Brustschmerz, *blutige Sputa*, circumscripte Dämpfung ad basim rechts. Am 10. Juli *Fieber*, *Zeichen* von *Lobulärpneumonie*, die nach 3 Tagen schwinden. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* am 19. Juli.

51. *L. Katharina*, 69 J. Hern. crur. d. incarc. Eingetreten 11. Juli 1888. Seit 40 Jahren H., seit 4 Tagen incarc. *Herniotomie* 11. Juli. Kleine *dunkelrothe Dünndarmschlinge*, daneben Netz. Abtragung desselben. *Reposition des Darmes.* Gleich im Anschlusse Zeichen *beiderseitiger Lobulärpneumonie.* Tod nach 28 Stunden. Section: Hern. crur. s. inc. oper. *Pneum. lobul. bilat.*

52. *R. Josef*, 37 J. Hern. ingu. d. incarc. Eingetreten 10. October 1888. Seit 8 Jahren H., seit 2 Tagen incarc. *Herniotomie* 10. October. Zweifaustgrosse Netzdarmhernie, *blaurothe Dünndarmschlinge.* Nach 24 Stunden *Hustenreiz*, *Bruststechen*, *blutige Sputa*, catarrh. Erscheinungen über dem recht. Unterlappen. Tags darauf Fieber, *pneum. Sputa.* Dämpfung rechts, nach 3 Tagen schwinden die Lungenerscheinungen, Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 26. Octob.

53. *H. Katharina*, 68 J. Hern. crur. s. incarc. Eingetreten 9. November 1888. Seit 20 Jahren H., seit 3 Tagen Incarc. Schwerer Collaps. *Herniotomie* 10. November. Netzhernie, Abtragung des Netzes. *Reposition.* Nach 4 Tagen Auftreten von Lungenerscheinungen. *Lobulärpneumonie* im linken Unterlappen. Zeichen von Peritonitis. Tod unter zunehmenden Lungenerscheinungen am 18. Nov. *Section*: Hern. crur. d. iliaea inc. consequente *peritonit. fibrin. diff.* Saccus hern. crur. d. duplex Hern. crur. s. oment. incarc oper. *Pneum. lobi inf. sin. Bronchitis catarrh.*

54. *L. Josef*, 63 J. Hern. ingu. d. inc. Eingetreten 29. November 1888. Seit 10 Jahren H., seit 2 Tagen Incarc. *Herniotomie* 29. November. Grosse *hämorrh. Dünndarmschlinge. Reposition.* Nach 12 Stunden Hustenreiz, *blutige Sputa*, handbreite *Dämpfung* entsprechend der rechten Lungenbasis, *Fieber* durch 3 Tage und Bestehen des blutigen Auswurfes. Dann Abfall und Schwinden der Symptome. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 12. December.

55. *N. Marie*, 56 J. Hern. crur. d. inc. Eingetreten 2. December 1888. Seit 3 Jahren H., seit 5 Tagen incarc. *Herniotomie* 2. December. *Blaurothe Dünndarmschlinge*, nach 24 Stunden Hustenreiz, diffuser *Lungencatarrh*, tagsdarauf *eitrig rostfarbene Sputa* mit Dämpfung links und *Temperatursteigerung.* Tod im Collaps am



5. December Section: *Periton. purul.* diff. ex hern. iliaca ingu. d. inc. oper. *Bronchit. catarrh. Pneum. sin.*

56. *P. Josef*, 36 J. Hern. ingu. s. incarc. Eingetreten 12. December 1888. Seit Kindheit H., seit 24 Stunden incarc. Wiederholte Repositionsversuche erfolglos. *Taxis in Narcose* 12. December. Leichte Reposition. Nach 28 Stunden *Lungenerscheinungen.* Catarrh über beiden Lungen, *einzelne blutige Streifen* im Sputum. Meteorismus, blutige Diarrhoen. Tod unter Zeichen von *Peritonitis* 19. December. Section: *Pneum lobul. bilat. Enteritis* dipther. praecipue intestini crassi, *perit. diff.*

57. *W. Ludwig*, 22 J. Hern. ingu. d. incarc. Eingetreten 1. Jänner 1889. Seit $^1/_2$ Jahre H., seit 1 Tage incarc. *Herniotomie* 1. Jänner. *Hämorrhagische Dünndarmschlinge. Reposition.* Nach 12 Stunden Lungenerscheinungen, vereinzelnte *blutige Sputa.* Nach 2 Tagen *Temperatursteigerung. Dämpfung ad basim* links *rostfarbene Sputa* durch 3 Tage, dann Schwinden die Lungenerscheinungen. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 17. Jänner.

58. *N. Dorothea,* 56 J. Hern. ingu, d. incarc. Eingetreten 14. Jänner 1889. Seit 20 Jahren H., seit 1 Tage incarc. Starker Meteorismus. *Herniotomie* 14. Jänner. *Blaurothe hämorrhagische* Dünndarmschlinge. Reposition weil nirgends Gangräen. Offenlassen der Wunde. Am 4. Tage nachher *Brustschmerz, blutige Sputa*, *pleurales Reiben* rechts ad basim, circumscripte Dämpfung, *Fieber.* Ablauf nach 6 Tagen. Perforation der reponirten Darmschlinge nach aussen. Etablirung eines anus praeternat. Darmresection und Naht am 14. März. Verlauf reactionslos. *Geheilt* am 2. Mai 1889.

59. *L. Franz,* 23 J. Hern. ingu. sin. inc. Eingetreten 15. Jänner 1889. Seit Geburt H., seit 17 Stunden incarc. *Herniotomie* 15. Jänner. Darmnetzbruch; *blaurothe Dünndarmschlinge. Reposition.* 10 Stunden nachher *catarrhl. Lungenerscheinungen* mit *blutigem Sputum.* Rechts ad basim leicht gedämpfte Percussion. Durch 3 Tage Andauern der Erscheinungen ohne Progrediens. Hierauf schwinden dieselben. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* am 1. Febr.

60. *P. Johann,* 49 J. Hern. ingu. d. inc. Eingetreten 29. Jänner 1889. Seit 30 Jahren H., seit 13 Stunden Incarc. *Herniotomie Dünndarmschlinge* im *Stadium* der *hämorrhagischen Infiltration. Reposition.* Nach 24 Stunden *Lungenerscheinungen.* Ad basim rechts deutliche Abschwächung des Percussionschalles in der Umgebung tympan. Percussion. Feinblasiges Knisterrasseln und *pleurales Reiben.* Am Abend des zweiten Tages *Hämaturie.* (2 Tage anhaltend.) Nach 2 Tagen Auftreten eines *allgemeinen leichten Icterus,* im Harne deutliche Spuren von Gallenfarbstoffen nachweisbar. Anhaltende Lun-



generscheinungen durch 5 Tage. dann langsames Schwinden. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 10. Febr.

61. *R. Josef,* 32 J. Hern. ingu. s. incarc. Eingetreten 12. Febr. 1889. Seit 12 Jahren H., seit 24 Stunden incarc. *Taxis am* 12. Febr. Leichte Reposition der faustgrossen H. in Chloroformnarcose. Tags darauf *ausgebreiteter diffuser Lungencatarrh mit blutigem Sputum,* durch 3 Tage anhaltend. 16. Febr. mit Bracherium entlassen.

Anschliessend folgen die Fälle, bei welchen während der klinischen Beobachtung das Auftreten von Icterus sich verzeichnet findet:

62. *L. Anton,* 36 J. Hern. ingu. d. inc. Eingetreten 28. September 1881. Seit 5 Jahren H., seit 3 Tagen incarc. 28. September Repositionsversuch ohne Narcose, bedeutende Verkleinerung der zweifaustgrossen Hernie und Erleichterung der Beschwerden. 1. October erneute Zeichen der *Incarceration. Herniotomie.* Netzdarmbruch, *blaurothe Dünndarmschlinge. Reposition.* Am 2. Tage Auftreten eines *allgemeinen Icterus*, der durch 4 Tage anhält, dann schwindet. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 31. October.

63. *S. Johann,* 25 J. Hern. ingu. s. inc. Eingetreten 20. März 1884. Seit Kindheit H., seit 3 Tagen incarc. 20. März *Herniotomie.* Netzdarmbruch. *Blaurothe Dünndarmschlinge. Reposition.* Am 2. Tage unter geringer Temperatursteigerung Auftreten von *catarrhalischen Lungenerscheinungen und Icterus.* Durch 4 Tage Bestehen derselben, dann schwinden dieselben. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 9. April.

64. *S. Franz,* 60 J. Hern. ingu. s. inc. Eingetreten 10. October 1884. Seit 7 Jahren H., seit 10 Stunden incarc. *Herniotomie* 10. October. Netzdarmbruch. *Dunkelblaue Darmschlinge. Reposition.* Nach 24 Stunden *diffuser Lungencatarrh mit blutigem Sputis.* Nach 2 Tagen *leichter allgemeiner Icterus.* Kein Fieber. Nach 5 Tagen schwinden beide Erscheinungen. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 23. October.

65. *K. Sophie,* 55 J. Hern. ingu. s. inc. Eingetreten 19. Juli 1888. Seit 10 Jahren H., seit ½ Tag incarc. *Herniotomie* 19. Juli. *Drei dunkelblaue Dünndarmschlingen.* Daneben coecum und process. vermiformis. Linkes Ovarium und ligam. latum sin. Reposition. Nach 30 Stunden *starker*, *allgemeiner Icterus* durch 4 Tage anhaltend. Wundverlauf reactionslos. Geheilt 6. August.

66. *R. Josef,* 23 J. Hern. ingu. d. properit. inc. Eingetreten 13. Februar 1889. Angeblich seit 7 Jahren H., seit 7 Tagen incarc. *Herniotomie* 13. Februar. *Hämorrhagische Dünndarmschlinge* in einer properitonealen Tasche der vorderen Bauchwand. Reposition. Nach



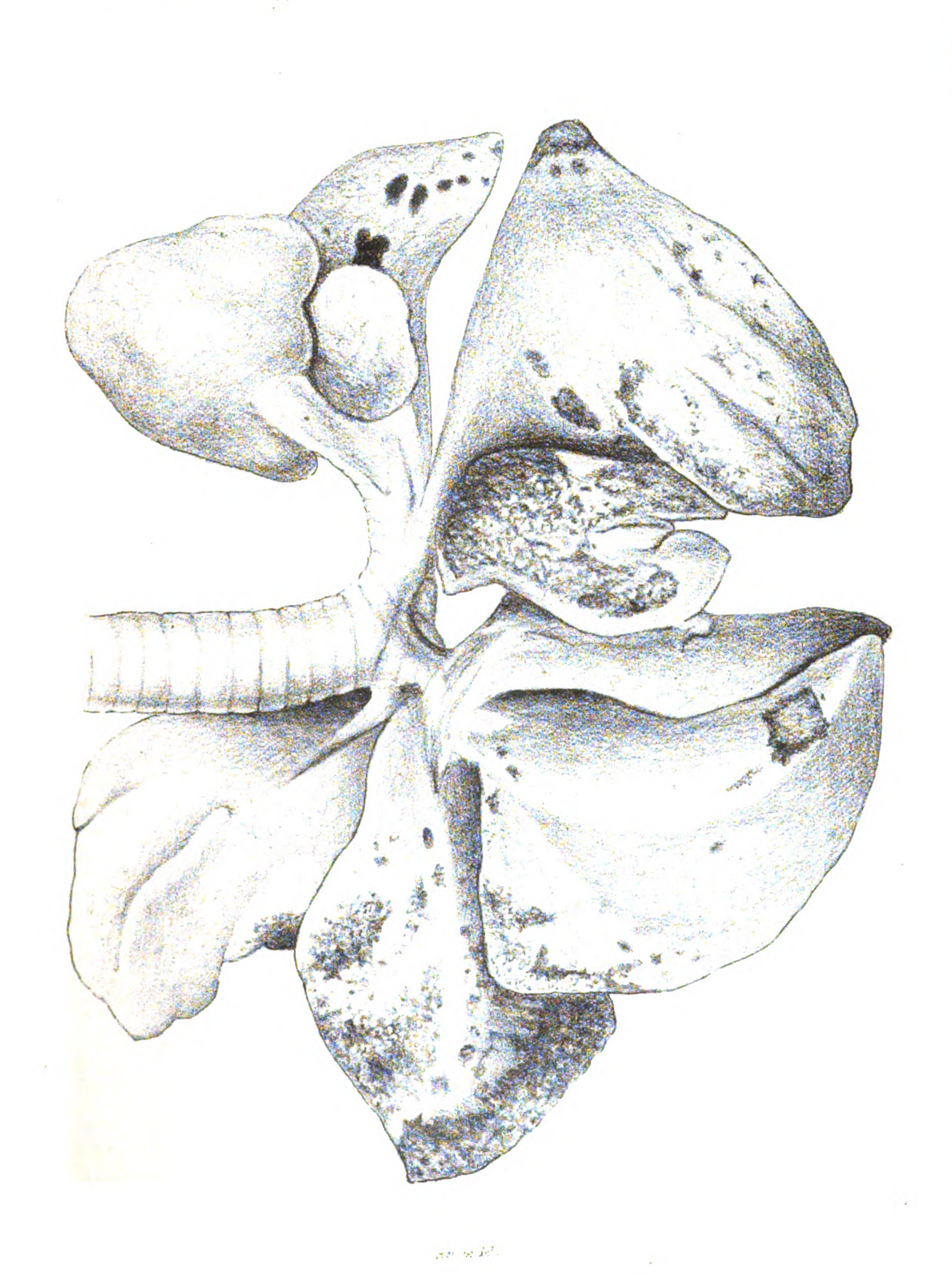
12 Stunden leichte catarrh. Lungenerscheinungen mit *blutigen Sputis.* Nach 24 Stunden allgem. intensiver *Icterus. Druckempfindlichkeit der Leber,* durch 3 Tage anhaltend, dann langsam schwindend. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 27. Februar.

67. *P. Josef*, 14 J. Hern. ingu. s. adnata inc. Eingetreten 30. März 1889. Angeb. Phimose, H. seit Geburt, seit 2 Tagen incarc. *Herniotomie* 30. März. *Hämorrh. Dünndarmschlinge. Reposition.* Nach 24 Stunden *leichter*, *allgemeiner Icterus,* der durch 3 Tage anhält, dann schwindet. Wundverlauf reactionslos. *Geheilt* 17. April.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 8 und 9.

FIG. 1. Beginnende und ausgebildete Infarcte der Lungen eines Hundes. Vorderansicht.

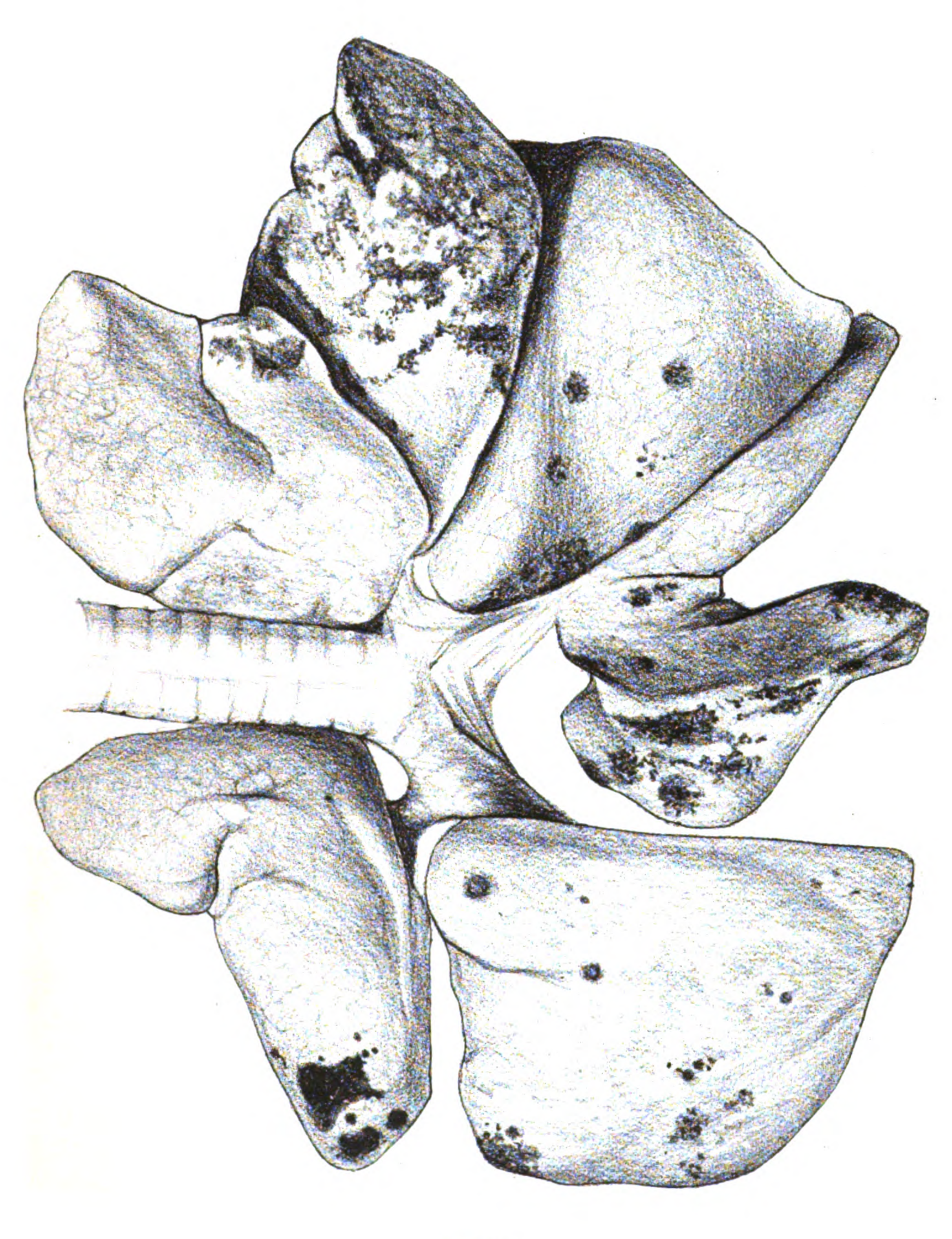
FIG. 2. Dasselbe Bild. Rückansicht. Nach Versuch Nr. VIII.



K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag

Verlag von F. Tempsky in Prag

Dr. Pietrzikovski. Über die Beziehungen der Lungenentzündung zum [illegible] Bruche.



Reisek del

Verlag von F Tempsky in Prag

K k Hoflithogr von A Haase in Prag

Dr. Pietrzikovski Über die Beziehungen der Lungenentzündung zum eingeklemmten Bruche.

ZUR KLINIK DER EPILEPTISCHEN BEWUSSTSEINS-STOERUNGEN; ZUGLEICH EIN BEITRAG ZUR THERAPIE DER REFLEXEPILEPSIE.

Von

Prof. Dr. A. PICK,
Vorstand der psychiatrischen Universitätsklinik in Prag.

Die Literatur vom Zustande des Bewusstseins bei epileptischen Psychosen hat seit der Veröffentlichung meines letzten Falles im Archiv für Psychiatrie (Bd. 15, S. 202) nur unwesentlichen Zuwachs erfahren; einen einschlägigen, nicht eingehender discutirten Fall berichten *Thomsen* und *Oppenheim* (Arch. f. Psych., XV., S. 646); eine andere, theilweise hieher gehörige Beobachtung *Ssikorsky*'s ist mir nicht im Originale zugänglich (Ref. im Neurol. Centralbl., 1884, S. 379); vorübergehend hat *Fürstner* des Gegenstandes gedacht. *Koch* endlich, der zuerst von diesen Fällen als Zuständen „sogenannter Bewusstlosigkeit“ gehandelt, widmet ihnen neuerlich einige Bemerkungen (Ztsch. f. Psych., 42, S. 63 Anmerkung) und schlägt für dieselben den Ausdruck allgemeine delirante Besinnungslosigkeit vor. (Ob diese Bezeichnung für solche Zustände, wie sie der im Folgenden berichtete Fall zeigt, als zutreffend zu erachten ist, darf wohl bezweifelt werden.)

Die Ursache dafür, dass das Studium diese Zustände so langsam vorrückt, liegt, da es an klinischem Material dafür nicht gebricht, zumeist darin, dass fast regelmässig stürmische Erscheinungen von Seite der Gemüths- und Willenssphäre damit einhergehen, die eine detaillirte Durchforschung der Bewusstseinsphänomene, die natürlich nur unter Mithilfe von Seite des Kranken selbst erfolgen kann, überhaupt nicht gestatten. Die Beobachtung eines geeigneten, auch therapeutisch bedeutsamen Falles, setzt uns nun in die Lage, die früher erwähnte Arbeit hier fortzusetzen.



Am 19. October 1887 wurde der gewesene Bahnwächter *Frieda Josef,* 59 Jahre alt, verheiratet, zur hiesigen Klinik aufgenommen, auf Grund einer bezirksärztlichen Note, dass derselbe geisteskrank sei.

Derselbe war schon früher zweimal in der hiesigen Landesirrenanstalt untergebracht gewesen; zuerst im Jahre 1879 vom 1. bis 20. October unter der Diagnose Melancholie. Der damaligen Einlieferungskrankengeschichte ist zu entnehmen, dass *F.* seit zwei Tagen ungewöhnlich lebhaft gewesen und in der Nacht zum 1. October tobsüchtig geworden. Die Krankengeschichte der Anstalt besagt, dass *F.* sich über einen Oberbeamten seiner Bahn beklagte, der ihn sekire und zum Krüppel machen wolle; er schlafe schon durch mehrere Tage nicht, da es sich in seinem Kopfe herumdrehe und ihm Schmerz und Hitze bereite; man habe ihn auch gedrosselt, doch weiss er nicht anzugeben, wer. Schon am Tage seiner Einbringung ist *F.* klar, orientirt; am 6. jedoch ist er wieder schlaflos, fürchtet überfallen zu werden; am 8. klagt er über Drehen im Kopf und Angst auf der Brust. Am 10. gibt er die Angst als verschwunden an, das Drehen im Kopfe persistire. Am 14. erzählt er, eine Gestalt wie der Teufel, sei zu ihm gekommen und habe 12 fl. von ihm verlangt; von da ab bleibt er klar und wird am 29. October geheilt entlassen.

Ueber seinen zweiten Anstaltsaufenthalt, der in den Mai und Juni 1880 fällt, ist nur die Diagnose „Paralytischer Blödsinn" zu eruiren. Die Frau des *F.* gibt Folgendes an: Sein Vater habe an oft auftretenden Bewusstlosigkeitszuständen gelitten, er selbst leidet schon lange, jedenfalls seit 1852, wo sie ihn geheiratet, an Anfällen von Bewusstlosigkeit, aus denen er oft erst nach $1^1/_2$, in späterer Zeit selbst nach 2—3 Stunden erwache. Die Anfälle verliefen seit jeher in der Weise, dass er über Hacken in der Narbe und Sausen klagte angab, es werde ihm schlecht, und alsbald bewusstlos, resp. ohnmächtig wurde und trotz aller Versuche erst nach der genannten Zeit zu sich kam; Krämpfe hatte er niemals. Jedesmal vor seiner Einlieferung in die Anstalt habe er so getobt wie diesesmal; einmal sei er entlaufen und habe erzählt, dass er seine Frau erschlagen, ein andermal habe er sich erhängen wollen. Die längste Pause zwischen den Anfällen habe höchstens drei Monate betragen. Von einem von *F.* dilirirten Aufenthalte in G., sowie von der Geschichte mit dem Brunnen (siehe später), weiss sie nichts; sie gibt noch an, dass er beim Militär einen Säbelhieb über die linke Stirne erhalten und sich oft zur Ader gelassen habe; Potator sei er nicht. Im Reinigungsbade wird *F.* ohnmächtig, erholt sich jedoch bald, später examinirt, will er nicht wissen, wie er heisse, sieht sich fortwährend



ängstlich um, behauptet, man schlage ihn fortwährend, man wolle ihn nach Polen bringen, lauscht horchend, zeigt nach anderen Patienten, die ihn angeblich schlagen; nach kurzem Schlaf ist er wiederum ängstlich, guckt umher, zeigt nach der Thür, dort ständen schon die Leute. Puls ist voll, 84, Temp. normal, kein Tremor der Zunge und Hände. 20. September Nachts meist ruhig geschlafen, zeitweise verlangt, der Wärter solle die drohenden Gestalten wegjagen, die vor der Thüre stehen. Am Morgen ist Patient etwas componirter, aber noch immer ängstlich, erzählt, sein Weib habe ihn um Wasser geschickt, er sei dabei in den Brunnen gefallen und von Nachbarn herausgeholt worden; vor einigen Tagen sei ihm schlecht geworden und seither schlage ihn jemand fortwährend; wie er hieher gekommen, weiss er nicht; behauptet, zu Hause alles zerschlagen zu haben, deshalb habe man ihn während der seiner Einbringung vorangehenden zwei Tage gefesselt und fortwährend geschlagen, behauptet auch hier wieder von den ihn umgebenden Patienten geschlagen zu werden, weicht ängstlich der Thüre aus. Zwischendurch ist er wieder klar, gibt zu, dass er es im Kopf habe, und spricht von Krämpfen in den Beinen; in den folgenden Tagen kommt er noch ängstlich zum Examen hereingeschlichen, schaut sich fortwährend nach dem Wärter um, der ihn beschützen solle; noch verworren, vermischt Träume mit der Wirklichkeit, so z. B.: heute Nachts sei Jemand zu ihm gekommen mit den Worten: „Komm mit mir, ich habe einen schönen Garten und dort wirst du mir einen Baum hüten.“ Er sei der Aufforderung gefolgt, habe jedoch dort Kerle mit Keulen und Knitteln warten sehen und so habe er trotz des hohen Lohnes die Lust dazu verloren. Dann behauptet er wieder, im Vorjahre durch mehrere Wochen in Geltschberg gewesen und nach dort gebrauchter Kaltwassercur gesund geworden zu sein; eine Angabe, die mit den Thatsachen nicht übereinstimmt, indem er niemals dort Kaltwassercur gebraucht hatte, aber früher einmal noch als Soldat vorübergehend dort gewesen. Zwischendurch ist er wieder klar und gibt theilweise richtige Anamnese.

Er erinnert sich an seine Ohnmachtsanfälle, er sei dabei ängstlich, weil man ihn zerschunden und zerschlagen habe. Vor seiner Hieherkunft sei er drei Tage gelegen, die Frau habe ihn aufgefordert, aufzustehen. Meint, dass wenn er Ruhe habe, die Krankheit oft $^1/_4$ Jahr nicht über ihn komme; am häufigsten stelle sie sich ein, wenn er erschrecke oder sonst sich gemüthlich aufrege. Vom Hörensagen wisse er, dass die Anfälle 10—15 Minuten dauern. Vor 8 Jahren sei er aus dem gleichen Grunde in die Anstalt gebracht worden; er hofft, dass sein Gedächtniss bald wieder herge-

stellt sein werde. Die Verletzung, von der die Narbe am linken Augenbrauenbogen herrühre, habe er in der Schlacht bei Komorn am 11. Mai 1849 erlitten; er erinnert sich an die damaligen Ereignisse, Personen sehr genau; aber erst im Jahre 1854 habe er die jetzigen Anfälle nach einer grösseren Marschübung bekommen. Ermattet habe er damals rasch ein Glas Wein geleert und kaltes Wasser auf den brennend heissen Kopf gegossen. Gleich am Nachmittage sei er angeblich mit Hirnentzündung in's Spital geschafft worden, damals habe er auch das Kopfhaar verloren. Nach seiner Genesung später wieder eingerückt, blieb er oft bei den Uebungen wie hölzern stehen, aber trotz dieser damals allerdings seltenen Anfälle, durch die er nur zeitweilig betäubt war, machte er den Feldzug von 1859 mit, wurde aber dann entlassen; ein Jahr später erhielt er einen Posten bei der Bahn, aus dem er häufiger Kränklichkeit halber später entlassen wurde. Das Gehör habe er im Jahre 1855 verloren.

Pat. gibt spontan an, dass er vor den Anfällen in der am linken Augenbrauenbogen befindlichen Narbe ein Gefühl habe, als ob man mit einer Hacke darauf loshauen würde.

26. September. Pat. will Nachts, wo er viel aus dem Schlafe gesprochen hatte, fortgewesen sein, zeigt eine alte Excoriation zum Beweise, dass man ihn des Nachts geschlagen habe.

27. September. Wieder habe man ihn Nachts geschlagen.

28. September. Ruhiger Schlaf.

Stat. präs. 30. September: Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt, Hautdecken blass, Gesicht gebraunt, Gesichtszüge schlaff, keine merkliche Differenz. Am linken Margo supraorbitalis eine etwa 2 Ctm. lange, bewegliche schmerzhafte Narbe. Schädelumfang 52 Ctm., Scheitel kahl. Pupillen gleich gut reagirend, Kniephänomene beiderseits von normaler Stärke, Sensibilität wegen mangelhafter Aufmerksamkeit nicht genau zu prüfen.

Befund an den Bauch- und Brustorganen ausser etwas Randemphysem normal. Gesichtssinn siehe später. Geruch, Geschmack normal.

Die später genauer vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergibt normale Verhältnisse bis auf die Narbe am linken Augenbrauenbogen. Entsprechend dem Austritt des Supraorbitalis, schief nach oben aussen, 5 Ctm. lang und einen Querfinger breit, eine bei Druck sehr empfindliche Partie, die gegen Pinselstriche unempfindlich ist; bei querem Streichen fühlt Patient zwei Berührungen resp: die Unterbrechung des Pinselstrichs durch die unempfindliche Zone.



2. October. Freut sich über den Besuch seiner Frau und seines Sohnes, die er erkennt, nachträglich klagt er über Sensationen auf der Brust wie vor den Anfällen.

3. October. Während der Visite fühlt er sich plötzlich schwach, setzt sich matt nieder, Augen nach links conjugirt abgewichen, Pupillen gut reagirend. Narbe über dem linken Auge besonders schmerzhaft, leichtes Zittern der rechten Hand. Bettruhe. Am folgenden componirt, Erinnerungsdefect für den vorangehenden Tag.

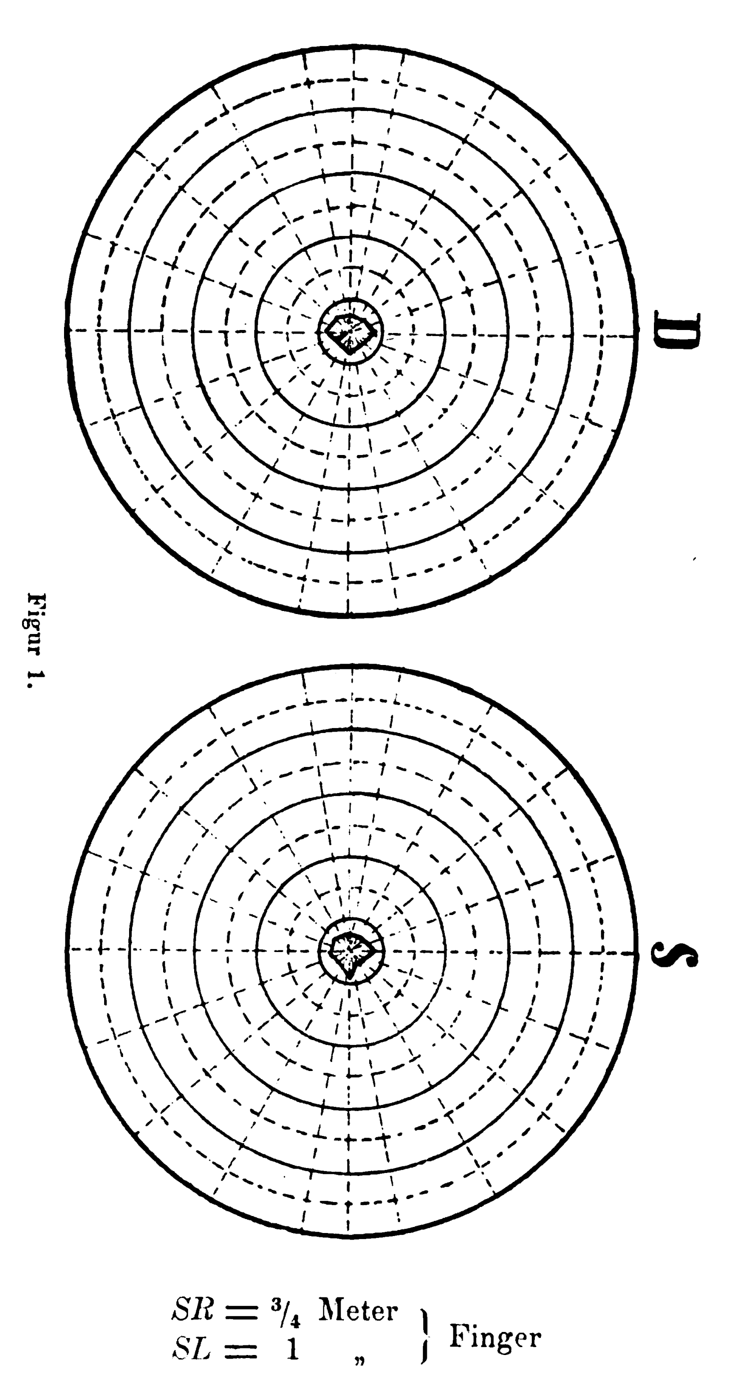
Am 5. October ist er ohne merkbare Prodrome, plötzlich wie abwesend. Ist zeitlich und örtlich desorientirt und gibt auf entsprechende Fragen folgende Auskünfte: Er sei 32 Jahre alt, Soldat; den Untersuchenden erklärt er für einen Adjutanten, den Hilfsarzt für einen Feldpater, der ihm die Beichte abnehmen wolle; glaubt im Castell Verona zu sein und behauptet, soeben das Commando des Hauptmannes gehört zu haben, der ihm als Corporal befahl, seinen Zug zum Kaiserfeste (das thatsächlich am vergangenen Tage gewesen) in Ordnung zu bringen. Vorgezeigte Gegenstände verkennt er: die Uhrkette des Examinirenden erklärte er für eine Feldbinde, die Uhr für ein Porteépée, will die Kette, offenbar der militärischen Disciplin wegen, nicht berühren; ebensowenig ein vorgezeigtes Guldenstück, solche habe nur Feldmarschall Radetzky; Kreuzer bezeichnet er als Denare, Schlüssel als Ladestock, Seife als Speck, auch nachdem er daran gerochen. Gestern sei der Officiersdiener gekommen und habe gesagt, dass Pat. seine Montur bekommen werde. Die Kranken im Nebenzimmer erklärt er für Marode, den Wärter für den Küchenchef, der die Portionen vertheile. Pat. blickt oft ängstlich um sich. Wasser, in das er greift, bezeichnet er als Schnee, es sei kühl; Flasche, Semmel, Brod bezeichnet er richtig. Einen Civilhut bezeichnet er als seinen Czako, doch fehle der Federbusch; rothen Wein bezeichnet er, erst nachdem er ihn gekostet, richtig. Eindringlich aufmerksam gemacht auf die Wiedersprüche seiner Aeusserungen mit der Wirklichkeit, will er es anfänglich nicht Wort haben, später jedoch, „jetzt kenne er sich aus", habe gemeint, dass er Soldat sei. Jetzt erkennt Pat. den Wärter etc. Bei der später vorgenommenen Gesichtsfeldprüfung im Arbeitszimmer weiss sich Pat. nicht zu erinnern, dass er bereits mit dem Examinirenden gesprochen, es drehe sich ihm der Kopf. Der Farbensinn erweist sich als normal, das Gesichtsfeld beiderseits hochgradig eingeschränkt. (Siehe Fig. 1.)

Jetzt neuerlich examinirt zeigt sich, dass er sich an die bezüglich des Weines, der Semmel und des Brodes mit ihm vorgenommene Proben zu erinnern weiss, jedoch vollkommenen Defect für die



militärischen Erlebnisse hat. Es wird jetzt auch anamnestisch constatirt, dass er thatsächlich im Alter von 32 Jahren als Soldat in Verona gewesen.

Die am folgenden Tage auf der Augenklinik (Prof. *Sattler*) vorgenommene Untersuchung ergibt



Figur 1.

$SR = {}^3/_4$ Meter } Finger
$SL = 1$ „

beiderseits hochgradig eingeengtes Gesichtsfeld. Pupillen beiderseits schmutzig, grau gefärbt (nicht pathologisch).



Am 10. October neuerlicher Anfall, Vorlaufererscheinungen nicht beobachtet. Unorientirt; er sei 32 Jahre alt, seit 3 Monaten hier, sei der Vorsitzende der Hochzeitstafel, habe heute keinen Namen. Früh habe er die Hochzeitsgäste fortgehen sehen; aus den ihm vorgezeigten Gläsern will er in der Nacht Wein getrunken haben. Auf einen vorgezeigten Ring sagt er: „Einen solchen habe gestern die Braut bekommen. Die Hochzeit sei von seinem Hauptmann einem Kameraden, Corporal, gestattet worden.“ Zum Fenster geführt, behauptet er, hier sei Raab und fängt über Aufforderung an magyarisch zu sprechen. Die Ohren habe er sich mit Watta verstopft, damit ihm die Kameraden nicht so in die Ohren schreien. Jetzt höre er: „Er solle jetzt ruhig sein, es werde das Commando kommen.“ Er höre dies nur mit dem rechten Ohr. Jetzt habe er „Habt Acht!“ gehört; er habe Sausen im Kopfe.

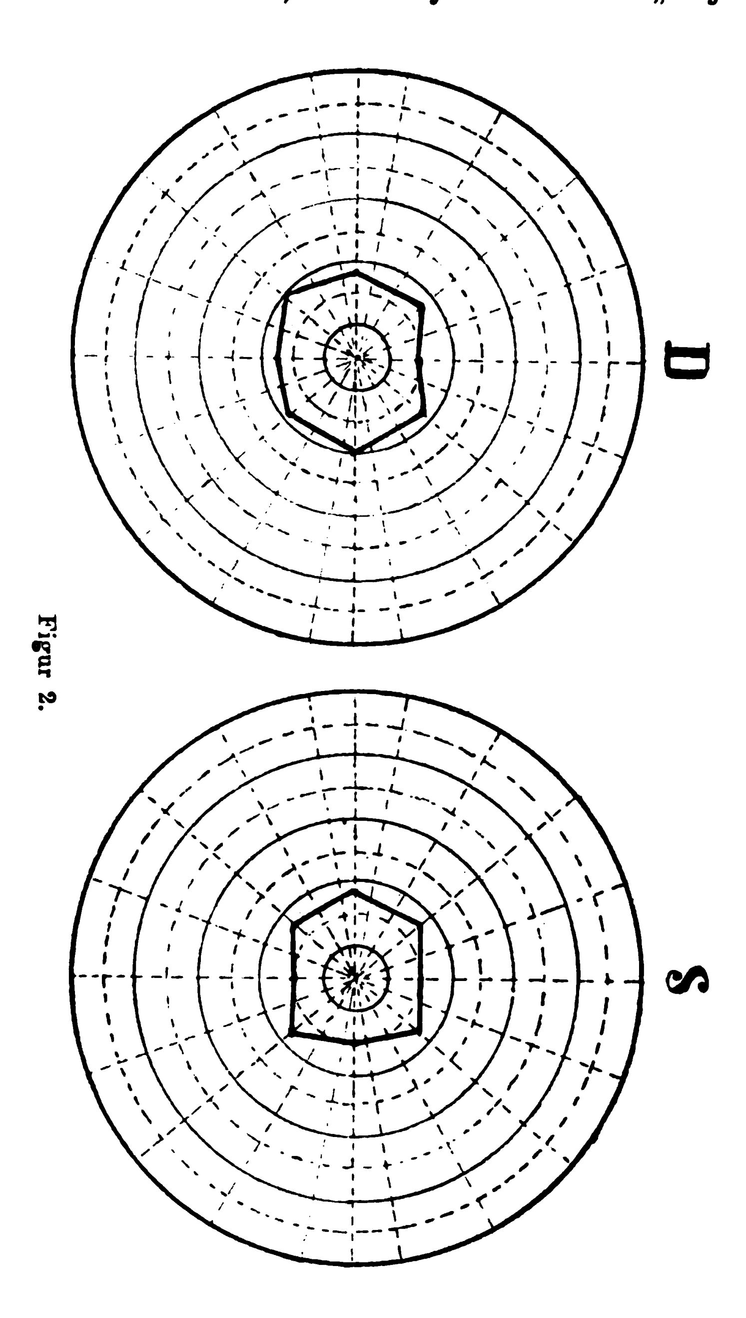
Seine später ihn besuchende Frau erkennt er. In heiterer Stimmung erzählt er ihr, dass er die Nacht über lustig gewesen, sie sei zu alt dazu, er zähle erst 32 Jahre. Nachmittag orientirt zeigt Pat. vollkommen Amnesie für die vormittägigen Erlebnisse; es zeigt sich, dass er thatsächlich als Soldat in Raab gewesen. Den Beginn des Anfalles schildert er in der Weise: „Sausen im rechten Ohre, dann hackende Schmerzen in der Narbe, hierauf werde er unter Drehen des Kopfes schwindlich, es drehe sich von rechts nach links im Sinne des Uhrzeigers, dann wisse er von gar nichts.

13. October. Otiatr. Klinik (Prof. *Zaufal*). Linkes Trommelfell stark einwärts gezogen, getrübt, glanzlos; rechtes ebenso. Die hintere Falte nach rückwärts gablig getheilt; lineare Trübung. Nasenschleimhaut normal. Hörprüfung ergibt rechts totalen Verlust des Hörvermögens.

$Lv. = 6$ Meter.

Aus diesem Befunde wird dort auf eine Erkrankung des rechten Nervus acust. selbst geschlossen. Pat. wird beim Einführen der Douche ohnmächtig, darnach ist er ganz abwesend, schreckhaft glaubt, er würde geschlagen werden. Von der Ohrenklinik zurückgekehrt, kommt er ängstlich, finster blickend, zum Examen, erkennt Niemanden seiner Umgebung, klagt über Druck, Beklemmung auf der Brust, Athemnoth; wie er heisse, wisse er nicht, vielleicht Frieda; alles schmerze ihn. Die Uhr bezeichnet er als Collier, einen Bleistift als Virginiacigarre, einen Schlüssel als Schlüssel zu den Handfesseln, wie sie beim Militär in Verwendung. Beim Anblick einer Cigarre wird er ängstlich, bezeichnet sie als eine Patrone, und selbst als sie ihm in die Hand gegeben wird, corrigirt er sich nicht. Zündhölzer bezeichnet er richtig, Kreuzer als Denare. Ein 20 Kreuzer-

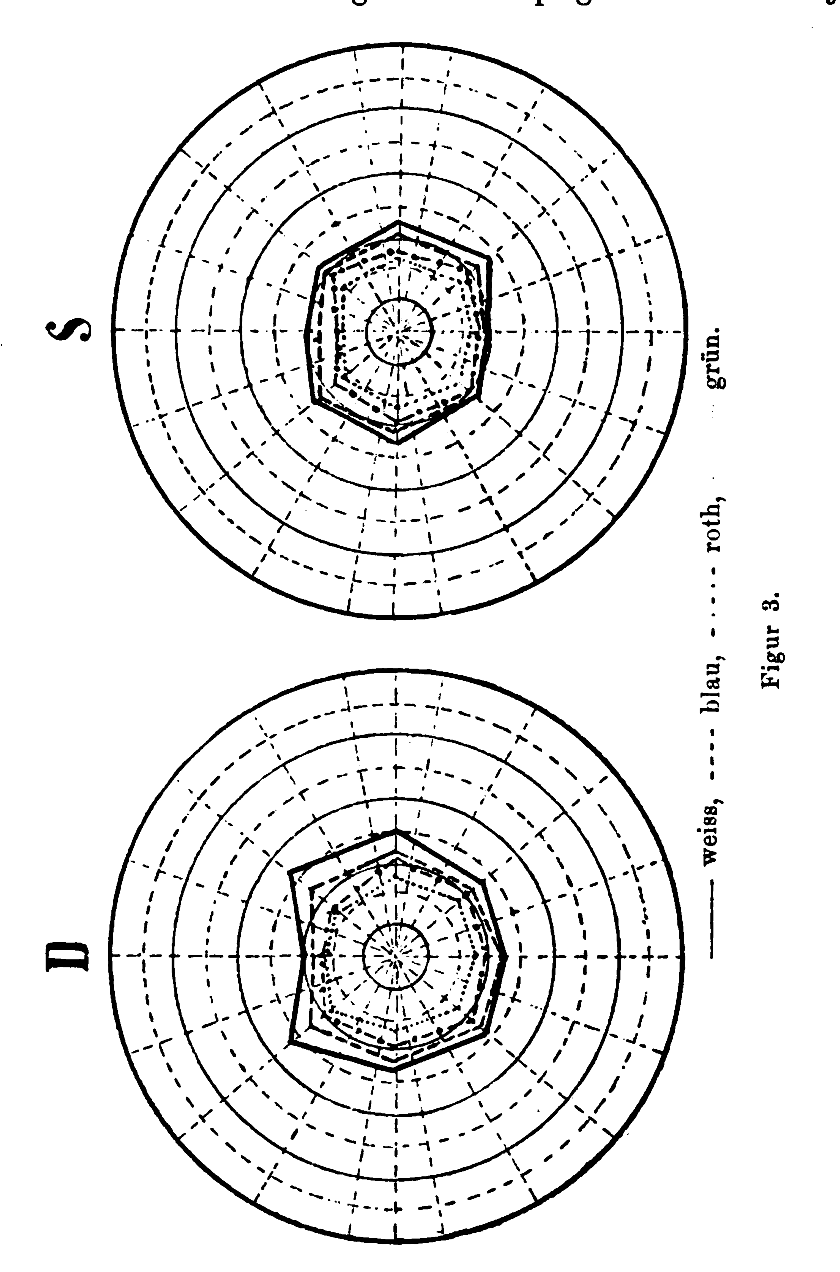
Stück will er als Soldat, da es ein „Kopf“ sei, nicht berühren. Ein Glas Wasser bezeichnet er als Gefäss, aus welchem sie Wein getrunken; nachdem er daraus getrunken, bezeichnet er Wasser richtig; einen Bleistift als Ladstock, einen Cylinderhut als „Majestätshut“.



Figur 2.

Der sofort geprüfte Farbensinn erweist sich als normal. Das Gesichtsfeld (siehe Fig. 2) mässig verengt. Plötzlich erkennt Pat. Gegenstände und den Examinirenden, sein Gesichtsausdruck wird ein freier. Er sei jetzt spazieren gewesen, man habe ihm gesagt, er werde ausrücken.

Befragt, wo er sei, wendet Pat. sich fragend an den Wärter, ob in Prag. Hält den Examinirenden, offenbar wieder in den früheren Zustand verfallend, für einen Militär-Professor, den Wärter für seinen Commandanten. Jetzt sei das Jahr 1857, er sei 1827 geboren, also 30 Jahre alt. In dem ihm vorgehaltenen Spiegel sieht er sich jung,

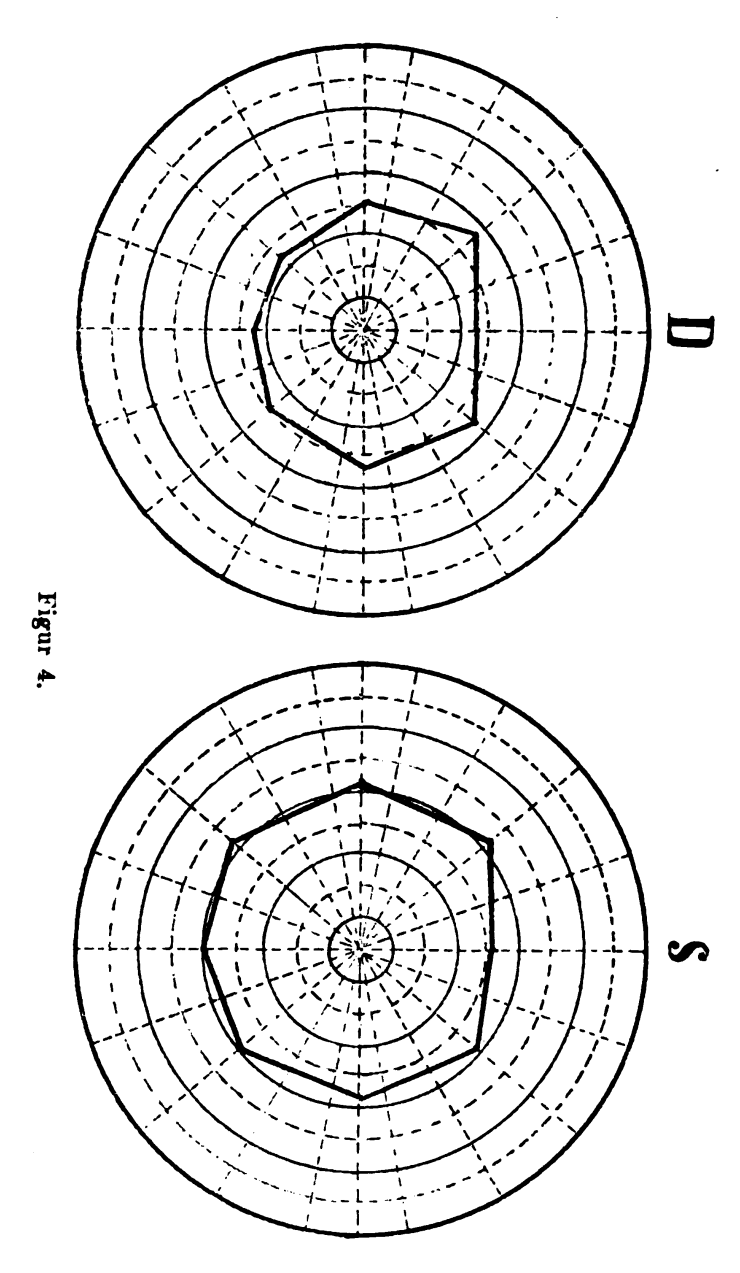


Figur 3.

bartlos; aufmerksam gemacht, dass er ja kahlköpfig sei, antwortet er: „In Amerika trage man gar keine Haare.“ Ueber neuerlichen Vorhalt wundert er sich darüber, dass er 60 Jahre alt sein solle, greift überlegend an die Stirne, und betreffs seiner Kleidung, die doch durchaus nicht militärisch sei, befragt, antwortet er nach län-

gerer Ueberlegung, er sei nicht Soldat, er habe 2 Kinder, das älteste sei 24 Jahre alt. Er müsse sich noch besinnen, welches Jahr wir schreiben, vielleicht 68, fragend zum Wärter, „habe er es ihm denn nicht einmal gesagt, wie alt er sei."

Pat. greift oft nach der Stirnnarbe. Nach längerer Pause: „Er



Figur 4.

sei hier im Irrenhaus"; kennt die Umgebung, er sei 60 Jahre alt. Pat. zeigt vollkommen Amnesie für das vorher Erlebte. Narbe sehr schmerzhaft. Nachmittags klagt er über dumpfen Kopfschmerz, erinnert sich, dass er auf der otiatr. Klinik war, erinnert sich an die „Fleischer", die er dort gesehen (Aerzte mit weissen Schürzen). Es



sei ihm in Folge des Hineinblasens von Luft in's Ohr schlecht geworden. Auch am folgenden Tage zeigt Pat. für die gestrigen Erlebnisse im Arbeitszimmer der Klinik vollkommen Amnesie, von der Zeit ab, wo man ihm in die Ohren geblasen, habe er die Besinnung verloren.

Pat. gibt selbst an, dass er auch die Augen nach links verdrehe und zuweilen auch mit den Zähnen knirsche, so auch gestern auf der otiatrischen Klinik, oft bekomme er vor dem Anfalle ein zusammenschnürendes Gefühl auf der Brust. Das Gesichtsfeld erweist sich als entschieden weiter (siehe Fig. 3). In den folgenden Tagen ist Pat. frei, unauffällig, beschäftigt sich häuslich; das Gesichtsfeld hat sich noch mehr erweitert (siehe Fig. 4).

20. October. Gibt an, Nachts in den Waden und Bicipites schmerzhafte Zusammenziehungen gehabt zu haben, etwa dreimal von je 2—3 Minuten Dauer.

23. October. Seit 3 Tagen auffallend heiter.

25. October. Er habe seit $^1/_2$ Stunde Summen im rechten Ohre und hackende Schmerzen in der Narbe, so dass er nicht einmal das Auge öffnen könne. Blosse Berührung der betreffenden Partie äusserst schmerzhaft. Ein gerötheter Streifen über dieselbe gegen die Stirne zu ziehend bemerkbar. Pat. knirscht vor Schmerzen mit den Zähnen. Puls doppelschlägig (Bettruhe). Pulsfrequenz 84. Injection von 0·02 Morph. in die rechte Stirne. Darnach Gesicht congestionirt. Pat. klagt über Druck auf der Brust. Die Narbe bei tiefem Druck schmerzhaft.

Nachmittags: Befragt, ob er den Examinirenden kenne? Ja, Sie sind der Prof. Balassa. Näher befragt, gibt er an: Wir sind in Pest, in Villagos war ich in der Schlacht, habe dort einen Hieb erhalten und so kam ich ins Spital Ludoviceum, wo ich auch jetzt bin. Wie alt sind Sie? Ich bin noch Soldat, in 2 Jahren habe ich ausgedient, dann gehe ich nach Hause. Die Bemerkung, dass er schon verheiratet, belächelt er. Will nicht in Prag sein. Auf den Hinweis, dass doch čechisch gesprochen werde: beim böhmischen Bataillon sprächen die Soldaten auch čechisch. Heute Früh soll die Schlacht stattgefunden haben. Auf die Frage, bin ich nicht der Professor *P.* von der Prager Irrenanstalt? antwortet Pat.: „I, wie könnte das sein, wo ist Prag und so ein Kolbenschlag!“ Dabei zeigt er auf die etwas geschwollene Stelle der Injection.

Haben Sie Ohrensausen? Ja! Pat. zeigt aufs rechte Ohr, Kopfschmerzen habe er keine, es sause nur darin und drehe sich. Pat. zeigt wie früher die Uhrzeigerdrehung. Die vorgezeigte Uhr bezeichnet er als Collier. Schlüssel als den im Wachtzimmer hängenden



Schlüssel vom Militärarrest. Silbergeld scheut er sich zu berühren, sich vor Einsperren fürchtend, Radetzky habe solches gehabt. Ein Buch bezeichnet er als die Kriegsartikel, welche Samstag den Soldaten vorgelesen werden; ein Bartbürstchen als Bürste für die Zähne, damit die Soldaten nicht Scorbut kriegen. Einen Spiegel erkennt er; sich darin spiegelnd, sagt er, man müsste sich beim Cravattenrichten einsehen. Sieht sich mehrfach ein, lässt sich jedoch durch seinen eigenen Anblick nicht irre machen in dem Glauben, dass er Soldat ist. Verkennt den Wärter in entsprechender Weise. Fragt spontan: „Wo ist der Caplan von der Inspection. Prof. Balassa hat mir Wein verschrieben und ich habe ihn noch nicht bekommen.“ Pat. gibt an, nicht verheiratet zu sein. Die Taubheit des rechten Ohres existire schon lange, vielleicht vom Schiessen. Er könne nicht schreiben, er sehe schon lange schlecht, auch drehe sich ihm der Kopf. Pat. macht dann den Versuch und schreibt richtig Rapport — — — dann seinen Namen und darunter: uterjäken (Unterjäger). Pat. liest Worte mit grossen Buchstaben gut, hält das zu Lesende weit von sich. Auf weitere Suggestivfragen antwortet Pat., in 2 bis 3 Stunden kann ich doch nicht in Prag sein; Pat. wird ärgerlich.

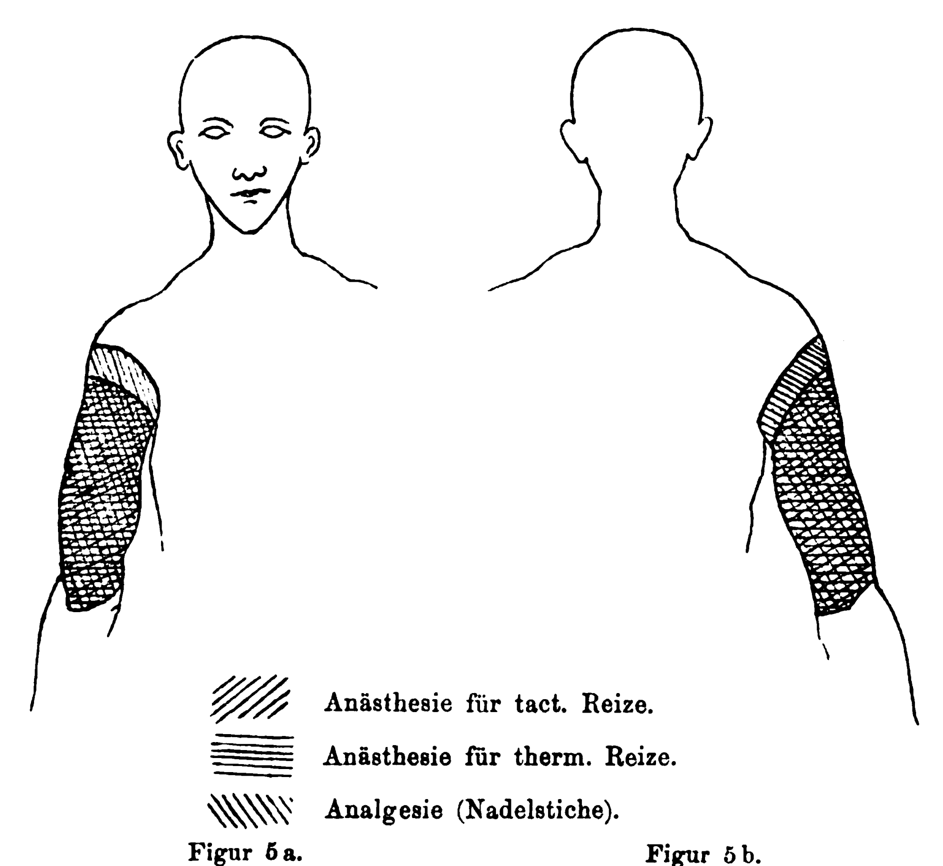
$^1/_2$ Stunde später Status idem. Narbe auf Druck etwas schmerzhaft. Pat. gibt an, am 11. Mai 1849 bei Komorn einen Säbelhieb erhalten zu haben. Pat. rechnet lange herum, bis er das seiner Rechnung entsprechende Datum findet, es sei 24. September 1849. Farbenperception (Abendbeleuchtung) intact. Pat. klagt, dass er ohne Brille nicht gut sehe. Geruch und Geschmack gut. Spontan: „Wenn ich nur schon bald auf den Transport kommen könnte, bitte mein Herr.“ Begrüsst freudig den eintretenden Assistenten als Doctor Prokop, Assistenten des Prof. Balassa. Pat. bleibt im selben Zustande bis gegen 11 Uhr Abends, dann frei.

26. October. Bei der Frühvisite Blick unsicher: er sei hier im Irrenhaus. Von den gestrigen Erlebnissen (Injection, Schlacht etc.) wisse er nichts. Er erinnere sich nur an das Brausen im Kopfe und Sausen im rechten Ohre und das Hacken in der Narbe. Anfangs klar scheinend, beginnt Pat. nun spontan: Gestern sei er bei Villagos in der Schlacht gewesen und habe einen Kolbenhieb bekommen. Pat. zeigt auf die rechte Stirnhälfte, wo die Injection gegeben worden. Dass jetzt 1887 sei, wisse er nicht. Aufmerksam gemacht, dass er im Irrenhaus sei, antwortet Pat., „also habe ich das nur im Kopfe gehabt.“ Im Pester Spital Ludoviceum sei er im Jahre 1849 nach der Erstürmung von Raab gewesen, habe dort sieben Wochen lang unter Behandlung des Professor Balassa und dessen Assistenten Dr. Prokop zugebracht. Amnesie für die gestrigen Er-



eignisse. Pat. blickt den Examinirenden misstrauisch an, als er ihm vorhält, dass er ihn gestern für den Professor Balassa hielt. Er erkennt ein Guldenstück, will es aber nicht in die Hand nehmen, weil es verboten sei. Mit Enthusiasmus sagt Pat., solche Silbermünzen habe ihnen immer Radetzky zur Belohnung vorgezeigt.

Von 11 Uhr Mittags ab orientirt, ergänzt die Widersprüche zwischen der Anamnese und seinem jetzigen Delirium durch die Angabe, dass er bei Komorn zweimal gewesen, am 11. Mai und im Juni. Pat. zeigt Erinnerungsdefect für das gestern Erlebte, doch habe er um $^1/_2$8 Uhr Früh das Commando zum Aufmarschiren mit



Figur 5a. Figur 5b.

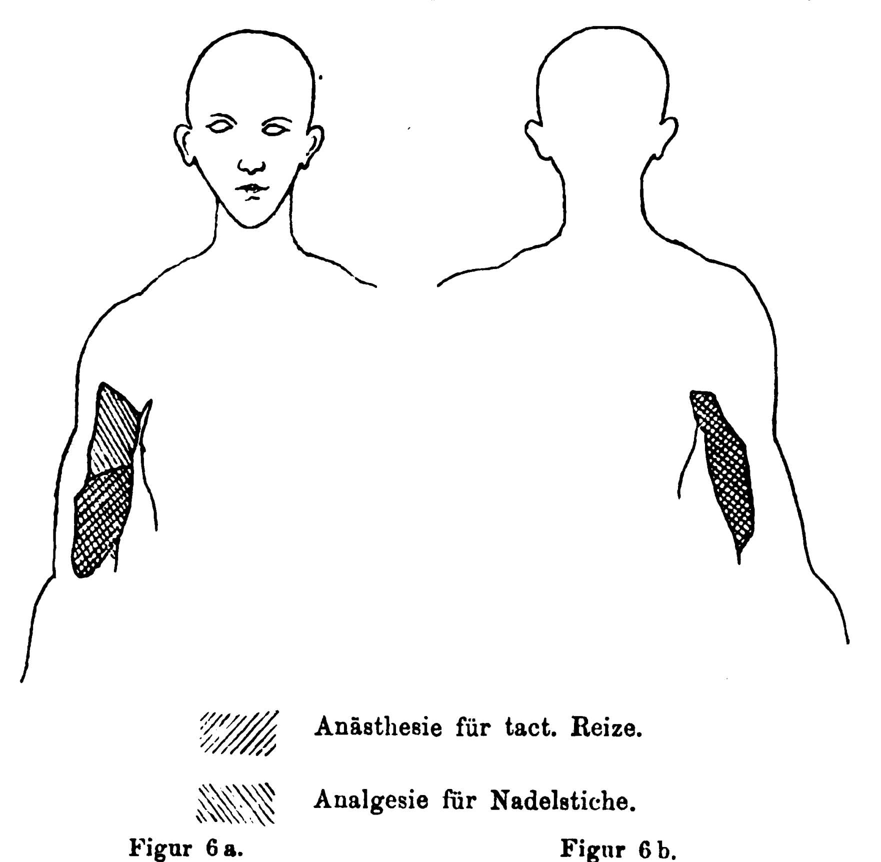
dem linken Ohr gehört, rechts höre er überhaupt nichts, gleichzeitig habe er im rechten Ohre Sausen gehabt. Auf entsprechende Frage sagt er aus, er habe geglaubt, dass die Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle von einem Kolbenschlage herrühre. Seine Krankheit bringe ihm immer diese „Soldatenträume". Narbe jetzt nicht schmerzhaft.

2. November. Augenklinik mit $+ 0{\cdot}5\ S. = \frac{6}{VI.}$ (normal) Gesichtsfeld identisch wie früher, Lichtsinn um das sechsfache herabgesetzt. Farbensinn normal.

3. November. Seit der Injection habe er den Kopf leicht, auch in den folgenden Tagen. Die Narbe selbst bei starkem Drucke nicht empfindlich. Die frühere hyperästhetische Partie normal empfindlich. Sensibilität und Localisation am ganzen Körper normal.

9. November. Morgens klagt Pat. es sei ihm schlecht, dabei ist er orientirt; hat Nachts schlecht geschlafen, des Morgens mit einem Wärter Streit gehabt.

Bei der Frühvisite Narbe schmerzhaft, ebenso der Streifen in deren Verlängerung, selbst bei blosser Berührung. Pat. ist misslaunig, hat das rechte Ohr mit Watte verstopft, es sei, wie wenn ihm jemand



Figur 6a. Figur 6b.

hinein posaune; will anfangs nicht die Watte entfernen; nachdem es geschehen, es zische ihm im Ohre, trotzdem er mit demselben nichts höre. Linke Scheitelhöhe gegen Percussion etwas empfindlich, jemehr man sich der Narbe nähert, um so empfindlicher. Pupillen gleich, sehr lebhaft reagirend; in den Augen habe er seit Früh wie einen Nebel. Im rechten Oberarm habe er Nachts wie Krämpfe gehabt und noch jetzt fühle er da ein Zusammenziehen. Bei Prüfung der Sensibilität zeigt sich der in der Fig. 5 dargestellte Status.

Pat. liegt den ganzen Nachmittag stumpf, mürrisch zu Bett, hat nichts gegessen. Abends componirt.

10. November. Status idem. Dynamometer $R. = 22$, $L. = 42$. Vorlesung.

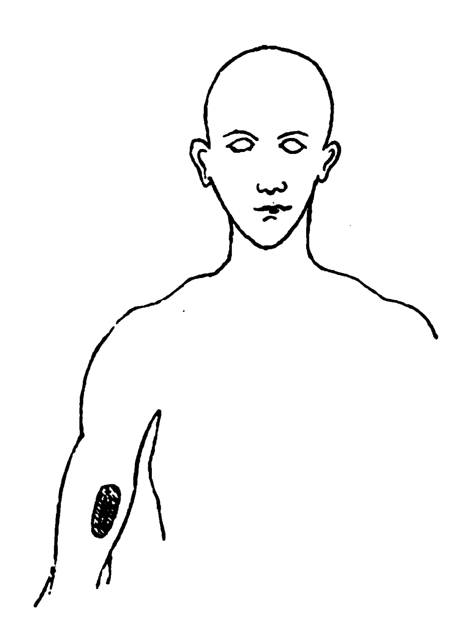
12. November. Status idem.

13. November. Siehe Fig. 6 *a* und 6 *b*.

14. November. Siehe Fig. 7.

15. November. Vollkommene Rückkehr der Sensibilität (Vorlesung).

Abends klagt Pat. dem Wärter über Beklemmung auf der Brust, Schmerzhaftigkeit der Stirnnarbe, verlangt, er solle ihm das rechte Handgelenk verbinden. Darnach Zähne knirschen, Augen abgelenkt, nach 3 Minuten tiefer Schlaf bis zum Morgen.



Anästhesie für tact. Reize.

Anästhesie für therm. Reize.

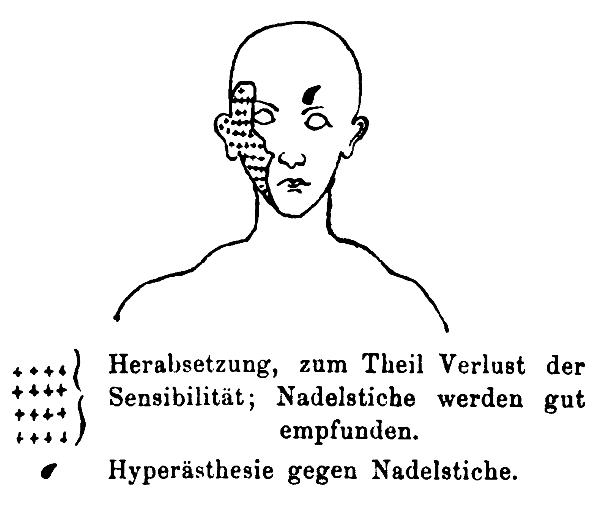
Analgesie für Nadelstiche.

Figur 7.

16. November. Unwirsch, jagt seinen Lieblingswärter fort, ihn als Räuber bezeichnend, der ihm die Fesseln gab. Desgleichen ist Pat. gegen den Assistenten unwirsch. Bei der Frühvisite hat er die Bettdecke über den Kopf gezogen, sieht angesprochen den Examinirenden an, um dann unwirsch wieder die Augen zu schliessen. Pulsfrequenz 84. Temperatur nicht erhöht, Augen meist geschlossen. Auf Anruf reagirt er, rollt mit den Augen umher. Als ihm der Examinirende das Tuch vom rechten Handgelenk abnehmen will, ruft er mit erhobener Stimme: „Lasst mir die Ketten, wenn Ihr mich

auf 48 Stunden krumm geschlossen habt, so lasst mich meine Strafe abbüssen!"

Auf entsprechende Fragen: Der Examinirende sei der Hauptmann, der ihn gestern beim Generalrapport vorgestellt hat (Vorlesung), einer der Officiere (Einjährig-Freiwillige in Uniform bei der Vorlesung) habe ihm mit dem Säbel gedroht. Der Hauptmann habe ihn dort vorgeführt, weil Pat. sechs Mann über die Zeit beurlaubt habe. Das vorgezeigte weisse Sacktuch sei der Rapport. Pat. knirscht mit den Zähnen. Gestern habe man fortwährend gesagt „Donnerstag den 11."; raisonnirt darüber, dass ihn der Hauptmann nicht entlasse, da er ausgedient habe. Er sei jetzt in Stuhlweissenburg, im Jahre 1856, im alten Pavillon Nr. IV. Sein Kopf schmerze ihn nicht, tanze nur herum. Berührung der Narbe erscheint sehr schmerzhaft. Pupillen gleich reagiren gut. Bei Vorzeigen eines Ringes sagt



Figur 8.

er anfangs, heute kenne er das nicht, dann bezeichnet er ihn als Häckchen. Ueber die Auskunft, dass wir Doctoren seien, schüttelt er ungläubig den Kopf. Die Stirnnarbe habe er in Komorn 1848—49 im Kriege gegen Kossuth erhalten.

Vor der Gesichtsfeldprüfung zittert er am ganzen Leib, zeigt fibriläre Zuckungen im Temporalis. Bei einer oberflächlichen Prüfung scheint die Gesichtsfeldeinschränkung nicht so bedeutend wie ursprünglich. Nach oben beiderseits am stärksten. Farbensinn normal. Anästhesie der rechten Ohrmuschel und eines dieselbe umgebenden Hautstreifens (siehe Fig. 8), gegen tactile und thermische Reize, diffuse Hyperalgesie des gesammten Körpers gegen Nadelspitzenberührungen und thermische Reize: ein zimmerlaues Glas wird als eiskalt bezeichnet. Als man ein am Fuss befindliches Bändchen entfernen will „es sind noch nicht die 48 Stunden um!"

Schliesslich, nachdem ihm dessen angebliche Stellung verständlich gemacht, lässt er sichs vom Examinirenden abnehmen und gibt sich zufrieden, dass ihm die Strafe nachgelassen wird. Pat. fragt ängstlich, ob ihn nicht mehr der Soldat mit dem Gewehre führen werde. Er sei 32 Jahre alt, sein Bild im vorgehaltenen Spiegel sehend, sagt er, das sei er nicht; wer weiss, wer das hineingemalt habe, es sei dies (Spiegelbild) der gestern hier verstorbene (ein Patient war thatsächlich gestorben) Kamerad, der sich beim Exerciren überangestrengt habe; erzählt ausführlich dessen Geschichte. Pat. schreibt dann auf Verlangen einen Rapport (es drehe sich ihm der Kopf), schreibt: Pan, einige Hacken, byl tady zawřeny 48 hodin. Das heisse: Pan Frieda, Unterjäger — — — (Zu deutsch: Hr. Frieda, Unterjäger war hier für 48 Stunden eingesperrt).

Im Jahre 1849 sei er im Ludoviceum mit Typhus gelegen, wo ihn Balassa und Prokop curirten. Auf die Frage des Examinirenden, ob er nicht Balassa sei, antwortet Pat.: Heute nicht. Die Uhrkette bezeichnet er als Feldbinde, Uhr als Collier und lässt sich von dieser Bezeichnung auch durch Vorhalten derselben vor dem linken Ohre nicht abbringen. Wieder sich im Spiegel betrachtend, gibt er zu, es sei dies ein alter Mann, aber ob er es sei, wisse er heute nicht. Auf neuerlichen Vorhalt, dass er 60 Jahre alt sei, meint Pat. entrüstet, warum haben sie mir also nicht den Abschied gegeben; er sei ledig. Gefragt warum er nichts gegessen? Im Arreste dürfe man nicht essen. Pat. hält sich weiters ruhig unter der Decke. Eine Stunde später ist er klar, zeigt sich orientirt, erzählt, dass er gestern bei der Vorbringung eines unruhigen Kranken von der Abtheilung auf die Tobabtheilung erschrocken sei; es zische auch im rechten Ohr.

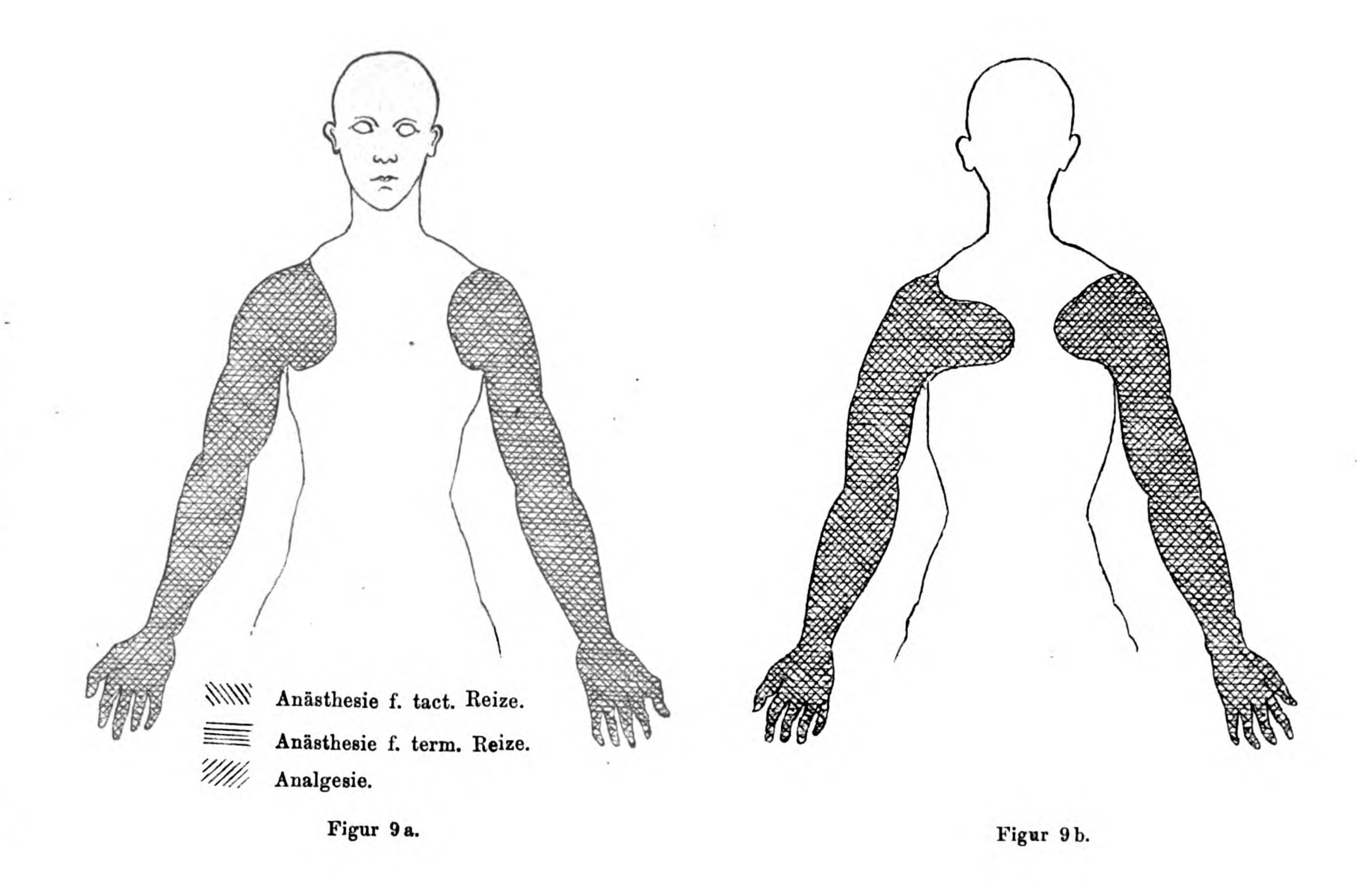
17. Vollkommener Erinnerungsdefect. Am rechten Ohr und etwa 1 Ctm. breit im Umkreise desselben Anästhesie und Analgesie. Es summe ihm noch immer in dem Ohre. Vor dem Anfalle habe er, nach dem Schreck zu Bette gegangen, Nachts im Schlafe Beklemmungen auf der Brust bekommen. Er rief den Wärter, er wisse noch, dass ihm dieser Wasser reichte; dann bekam er das Summen im rechten Ohr, Hacken in der Narbe und Drehen des ganzen Körpers und gleichzeitig mit diesen letzten Erscheinungen sei er bewusstlos geworden.

19. November. Psychisch frei. Das obere Stück der rechten Ohrmuschel anästhetisch und analgetisch. Augenklinik

$$\left.\begin{matrix} SR \\ SL \end{matrix}\right\} \text{3·5 Meter Finger mit 0·5 } D \text{ beiderseits } \frac{6}{6}.$$

Gesichtsfeld beiderseits erweitert.





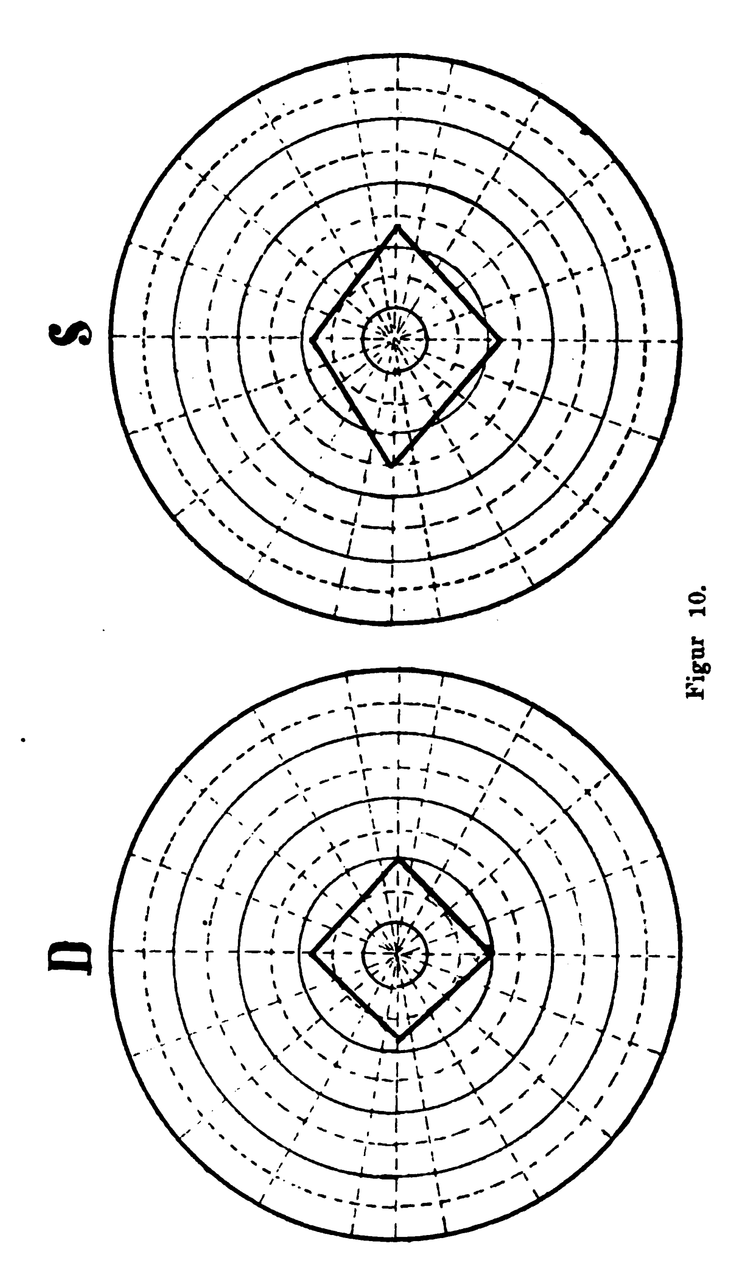
Figur 9a.

Figur 9b.

20. November. Sensibilität des rechten Ohres seit Früh rückgekehrt.

21. November. 4 Gramm Bromkalium pro die.

24. November Abends. Es mache im rechten Ohre: Huhuhu. Narbe etwas druckempfindlich. Pat. hat sich das rechte Ohr verstopft, damit er Ruhe habe.



Figur 10.

2. December. Früh $^1/_2$6 Uhr steht Pat. auf, klagt über Schmerzen in der Stirnnarbe. Die Arme habe er wie zerbrochen.

Eine Prüfung der Sensibilität und Schmerzempfindungen gibt den in der Fig. 9 fixirten Status.

Während der Visite schlafend, Gesicht congestionirt. Pulsfrequenz 84. Auf Anrufen reagirt Pat. durch Blick, es sei ihm schlecht. Die Narbe bei Berührung schmerzhaft. Pat. klagt auch über Schmerzen in der Herzgegend. Druck auf der Brust schmerzhaft, ebenso die Oberarme. Bewegungen der Arme frei, Gesichtsfeld s. Fig. 10.[1]) Pat. antwortet verdrossen, „er kenne die Umgebung nicht.“ Will weiter schlafen, zeigt nach dem rechten Ohre, es summe ihm darin, auch klagt er über Kopfschmerzen. Soweit seine Benommenheit eine Sensibilitätsprüfung zulässt, zeigen sich dieselben Grenzen wie des Morgens. Lagebewusstsein der Arme fehlt. Pat. sagt spontan, er habe die Arme wie hölzern, ist orientirt, klagt nur fort über ein hackendes Gefühl in der Narbe. Kalte Ueberschläge. 12 Uhr Mittags Status idem. 2 Uhr Nachmittags Gesichtsausdruck freier. Pat. zugänglicher. $^3/_4$5 Uhr Status idem mit allen Empfindungsqualitäten geprüft. Narbe noch immer empfindlich, aber schwächer als früh. Kein Erinnerungsdefect; dass er die Visite nicht kennen wollte, sei ihm selbst nicht begreiflich.

3. December. Zuerst die rechte Vola gegen tactile Reize empfindlich. während der Untersuchung Umschlagen dieses Verhaltens. Links die ganze Hand empfindlich. Rechte Innenseite des Vorderarms sensibel, einmal gibt Pat. auch an der Aussenseite des Biceps. Empfindung an, localisirt sie wenigstens dahin gut, rechte Aussenseite des Vorderarmes hypästhetisch. Die der Ulnarkante entsprechende Partie ganz unempfindlich. Links die Sensibilität des Vorderarmes ganz zurückgekehrt. Die untere Hälfte des Biceps zeigt eine Zone von Hypästhesie. Oberarme beiderseits anästhetisch. Hinten und vorne an der Brust das Verhältniss nicht wesentlich geändert. Beide Volae analgetisch. Am rechten Vorderarme normale Schmerzempfindung, gegen den Oberarm zu eine hypalgetische Zone. Links ebenso wie für tactile Reize. Pat. kann schmerzenshalber die Schultern noch nicht gut bewegen. Die Finger habe er noch wie hölzern.

4. December. Gibt spontan an, dass die Sensibilität bis auf die des oberen Drittels der Oberarme zurückgekehrt sei, was sich auch objectiv constatiren lässt. Am Abend ist die Sensibilität völlig zurückgekehrt.

13. December. Etwas deprimirt, moros. Klagt über Schmerzen in der Narbe. Summarische Untersuchung der Tastempfindung lässt nichts Objectives erkennen. Flimmern der Zungenmusculatur. Pat. kneift öfter mit den Augen. Starke Empfindlichkeit der Narben-

1) Nur in 4 Meridianen aufgenommen wegen Verstimmung des Kranken.



nachbarschaft, selbst bei Berührung. Pat. hat das rechte Ohr verstopft. Cocäninjection in die Gegend der Stirnnarbe.

$^1/_2$ Stunde später: Drehen des Kopfes. Brennen auf der Brust.

Mittags Anästhesie und Analgesie beider Hände bis zum Handgelenke für alle Gefühlsqualitäten. Vorstellung der Lage der Finger im Raume fehlt. Gesichtsfeldeinschränkung gering.

14. December. Anästhetische Partie etwas verkleinert, die Analgetie in gleicher Ausdehnung reducirt. Er könne nicht schreiben. Die Hand sei so hölzern, er habe keine Beweglichkeit in derselben. Pat. zeigt aufs Handgelenk und äussert erklärend, weil er da kein Gefühl habe, so könne er nicht schreiben. Die rechte Hand sei die schlechtere. Pat. versucht mit der linken ein F zu schreiben, was thatsächlich besser gelingt; mit der rechten Hand macht er ein vorgemachtes F etwas zitternd nach, macht mit den Fingern alle möglichen Versuche den Schreibstift besser zu halten, schreibt dann seinen Namen, aber sagt selbst, er könne dies nur mit Zuhilfenahme seines ganzen Vorderarmes. Pat. stützt sich aufs Handgelenk auf, nimmt den Bleistift zwischen den zweiten und dritten Finger, macht jedoch dabei die Bewegungen im Handgelenk. Pat. malt die einzelnen Buchstaben. Zwischen dem zweiten und dritten Finger fühle er besser.

An der radialen Seite des Mittelfingers scheint er Nadelstiche ein wenig zu percipiren. Auch mit geschlossenen Augen scheint er in dieser Lage des Stiftes den Namen Josef besser zu schreiben. Vorstellung der Lage im Raume fehlt. Erkennt bei verschlossenen Augen Gegenstände durch Abgreifen mit dem Rücken des kleinen Fingers, dabei macht er Mitbewegungen im Gesichte.

15. December. Nur die Fingerkuppen der vier letzten Finger unempfindlich und das Dorsum der ersten Phalangen. Von 2 Uhr Nachmittags ab die Sensibilität normal.

Am 27. December Besuch bei seiner Familie; abortiver Anfall, wie er selbst sagt, in Folge der Erregung. Beginn wie in den früheren Anfällen.

2. Jänner 1888. Bromkalium ausgesetzt.

6. Jänner. Klagt über schmerzhafte Contractionen im rechten Oberarm, verzieht dabei das Gesicht schmerzhaft und ballt die rechte Hand zur Faust, macht schüttelnde und seitlich zuckende Bewegungen mit derselben. Die Supimatoren sind dabei starr contrahirt, die Finger der Hand gestreckt, nur der zweite und dritte gebeugt, Anästhesie des rechten Oberarmes wie das erstemal, reicht jedoch an der Beugeseite des Elbogengelenks tiefer hinab. Die Analgesie geht

höher hinauf und tiefer hinab. Der übrige Körper hyperästhetisch gegen Nadelstiche. Dynamometer $R = 42$, $L. = 90$.

7. Jänner. Die anästhetische und analgetische Zone verkleinern sich in unregelmässiger Weise und verschwinden in der Nacht zum 8. vollständig.

Am 28. Februar wird der Kranke gebessert auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Zu einer Excision der Narbe am linken Augenbrauenbogen war er während des diesmaligen Aufenthalts auf der Klinik nicht zu bringen gewesen.

Am 3. Juni wird er wieder zur Klinik gebracht. Sein Weib gibt an, dass er seit seiner Entlassung aus der Klinik mehrere Anfälle gehabt habe. Zuerst in der ersten Woche des Mai, in welcher er drei Ohnmachtsanfälle hatte; der erste derselben sei kurz, die zwei folgenden lang gewesen, in diesen habe er wie todt dagelegen, vor den Anfällen habe er über ein Unwohlsein geklagt, nach denselben sei er ängstlich gewesen, fürchtete, man werde ihn schlagen, kannte die Umgebung nicht. Der letzte Anfall sei vor drei Tagen aufgetreten und dauerte damals die Ohnmacht $2^1/_2$ Stunden; als er aus derselben erwachte, sei er ganz verworren gewesen, drohte Alles zu zerschlagen, lief den Leuten mit Steinen drohend oder wirklich werfend nach, ging mit der Hacke gegen die verschlossene Thür los und musste gebunden werden. Die Umgebung soll er auch diesmal nicht gekannt haben.

Am Abend des 2. Juni auf eine andere Abtheilung gebracht, soll er dort den Eindruck eines Angeheiterten gemacht und nach Bier verlangt haben und als ihm dies verweigert wurde, unwirsch geworden sein.

Am 3. Juni Morgens zur Klinik transferirt, ist er etwas deprimirt, ängstlich, erkennt die Aerzte, aber nicht den Wärter, klagt über Schmerzen auf der Brust und in der Narbe, sowie über Drehschwindel. Anfänglich weiss er nicht, wann er in die Anstalt eingetreten ist, später erinnert er sich, dass er gestern gekommen und weiss, dass ihn sein Sohn, der ihm auch von den letzten Anfällen erzählt, hieher gebracht.

Die somatische Untersuchung bei grober Prüfung starke linke Gesichtsfeldeinschränkung, rechts eine solche geringeren Grades, beiderseits die Einengung am stärksten nach oben. Die linke Kopfhälfte bei Druck, ebenso wie die Narbe, sehr empfindlich. Die Verlängerung der Narbe nach oben unempfindlich, gegen Nadelstiche hypästhetisch, die Narbe selbst hyperästhetisch; sonst die Sensibilität am Körper normal. Pat. verlangt eine Injection, deren Wirkung

er sich lobt. In den folgenden Tagen liegt er noch etwas matt zu Bette. Am 6. Juni gibt er einen Versuch zum Aufstehen auf, es drehe sich ihm der Kopf sofort von rechts nach links, d. h. er selbst drehe sich und nicht die Umgebung. Die Erscheinungen bestehen trotz Morphiuminjection und Bromkalium fort und jetzt erklärt sich Pat. zur Operation bereit, die am 14. Juni durch Hrn. Prof. *Weil* ausgeführt wird. Durch zwei eliptische Hautschnitte wird die ganze Narbe umschnitten, ein etwa $1\frac{1}{2}$ Ctm. breites und 3—4 Ctm. langes Hautstück excidirt; nach Verziehung des unteren Hautrandes nach unten wird die Fascia tarsoorbitalis incidirt. Das Orbitalfett herabgedrängt, es zeigt sich der Nerv. front. sin., der durch einen Knochencanal hervortritt. Dieser wird durch sieben Meisselschläge eröffnet, der Nerv mit einem Häkchen angezogen und in der Ausdehnung von etwa 1 Ctm. excidirt. Die Wunde wird durch sechs Hautnähte verschlossen. Die Heilung erfolgt in durchaus entsprechender Weise. Die Wundschmerzen unterscheidet Pat. präcise von den früheren Schmerzen. Eine am 24. Juni vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergibt eine typische Anästhesie im Gebiete des oberen Quintusastes, dieselbe schwindet allmälig und am 15. Juli ist nur noch eine kleine Stelle über der Narbe empfindungslos. Die histologische Untersuchung lässt an dem Nerven nichts Abnormes erkennen.

Pat. lobt sich seinen Zustand ungemein, namentlich der Kopf sei niemals, auch in den freien Pausen zwischen den Anfällen, so frei gewesen wie jetzt; bekommt Bromkalium.

Am 8. August klagt er des Morgens über Druck am Herzen, Gefühl eines Reifens um den Leib, gibt an, dass ihm schon Nachts nicht wohl gewesen. Die Gegend der Narbe ist nicht schmerzhaft, keine Verwirrtheit. Der Kranke bleibt zu Bett. Der ganze Zustand dauert nach Angabe des Kranken etwa 20 Minuten. Pat. ist seither ganz frei. Er besucht von der Anstalt aus an Sonntagen seine Familie, bleibt auch über Nacht zu Hause, besorgt allerlei Geschäfte für die Klinik. Sein körperliches Befinden ist ein viel besseres als früher, er sieht förmlich verjüngt aus, seine Stimmung ist dauernd eine gute. Das Bromkalium ist seit 1. September ausgesetzt.

Resumiren wir die Erscheinungen des mitgetheilten Falles, so sehen wir, wie bei einem bis dahin gesunden, vielleicht durch die jedenfalls nervöse vielleicht als Epilepsie zu bezeichnende Krank-



heit seines Vaters prädisponirten Manne[1]) Anfälle auftreten, die auch soweit es sich um die vor die klinische Beobachtung fallenden handelt, mit den in der Klinik beobachteten als identisch angesehen werden dürfen. Die präcisen Angaben bezüglich des Ausgangspunktes der als Aura zu bezeichnenden Anfangserscheinungen derselben, die Thatsache, dass der Ausgangspunkt dieser Aura eine den Nerven jedesfalls in irgend einer Weise tangirende Narbe ist, berechtigen zu der Annahme, dass die derselben vorangegangene Verletzung die eigentliche Ursache der durch die Gelegenheitsursache erst später hervorgerufenen Anfälle ist. Ausser durch die nachträglich nicht genauer festzustellenden somatischen Erscheinungen sind die vor die Beobachtung fallenden Anfälle durch Bewusstlosigkeit, darauf folgende Erscheinungen von Verworrenheit, Aufregung und einen von wenigstens theilweiser Amnesie gefolgten Bewusstseinszustand charakterisirt, der nach den Angaben der Anamnese mit dem in der Klinik beobachteten im allgemeinen übereinstimmt.

Die in der Klinik beobachteten Erscheinungen lassen sich dahin resumiren: veranlasst durch psychischen Affect, zuweilen auch durch Luftzug gegen den Kopf, zumeist von der typischen Aura eingeleitet, treten, zuweilen im Anschluss an einen Ohnmachtsanfall, meist aber, ohne dass nachweisbar etwas derartiges vorangegangen wäre, anfallsweise abnorme Bewusstseinszustände auf, während welcher sich meist verschiedene Formen von sensorisch-sensibler Anästhesie nachweisen lassen, welche letztere allmälig abklingen, in geringem Grade hinsichtlich einzelner Qualitäten in den Intervallen persistiren, während die ersteren meist rasch aufhören und zumeist völlige Amnesie zurücklassen. Gelegentlich kommt es nur zum Auftreten der sensibel-sensorischen Störungen, einmal wird auch während des abnormen Bewusstseinszustandes ein Ohnmachtsanfall beobachtet. In den von Anfällen freien Intervallen fühlt sich der Kranke niemals so recht frei hinsichtlich seines Kopfes und zeigt eine dem entsprechende Depression. Durch die Excision der Narbe sind die Anfälle seither, also jetzt durch 5 Monate fortgeblieben; die im August gemeldeten, nicht vom Verfasser selbst beobachteten Erscheinungen dürfen in ihrem Bezug zu den früheren Anfällen als fraglich hingestellt werden, aber selbst unter der Annahme, dass wir es dabei mit einem Anfalle zu thun hätten, könnte derselbe nur als ein durchaus unvollständiger, abortiver bezeichnet werden.

Treten wir nun der Frage näher, um was es sich im vorliegenden Falle gehandelt, so wird es wohl sofort klar, dass einer

1) Seither ist bekannt geworden, dass auch sein Sohn an Anfällen leidet, die der Beschreibung nach als epileptische anzusehen sind.



jener Fälle vorliegt, bei denen die Alternative Hysterie oder Epilepsie zu stellen ist und die gerade in neuester Zeit den Gegenstand lebhafter Discussion gebildet. Wir können uns der Ansicht derjenigen, die principiell in dem Auftreten der auch hier beobachteten sensorisch-sensiblen Störungen ein ausschliessliches Criterium der Hysterie sehen, nicht anschliessen, und ausserdem für die von uns getroffene und schon in der Aufschrift der Mittheilung zum Ausdruck gebrachte Entscheidung Folgendes anführen: Den Ausgang der Erscheinungen von einer circumscripten, einen Nerven mit betreffenden Verletzung resp. Narbe, die lange bis in's Alter sich erstreckende Dauer bei stationärem Charakter der Erscheinungen, die typische Aura, der Erfolg der eingeschlagenen Therapie.

Betrachten wir die einzelnen Punkte etwas näher, so wäre zuerst zu betonen, dass es sich bei den, hysterische Folgezustände nach sich ziehenden Verletzungen um solche ganz leichter Art oder meist um mehr diffus wirkende Traumen handelt, während bekanntlich die Reflexepilepsie eine häufige Folge von circumscripten und besonders die Nerven betreffenden Verletzungen und Narben ist. Die lange Dauer resp. die durch Jahrzehnte hindurch andauernde Wiederkehr der Anfälle spricht gleichfalls für Reflexepilepsie, bei der solche Dauer nichts Seltenes ist, während eine so lange Dauer hysterischer oder hysteroepileptischer Anfälle (vielleicht allerdings nur vorläufig) nicht beobachtet und ohne wesentliche Aenderung des Bildes der Anfälle aber auch kaum wahrscheinlich ist. Der Erfolg der Therapie endlich entspricht durchaus dem von der Reflexepilepsie her Bekannten, während ein derartiger Erfolg, bei dem die psychische Beeinflussung gewiss in zweiter Linie steht, bei Hysteroepilepsie nicht berichtet ist.

Was die übrigen Erscheinungen betrifft, so wird man im Allgemeinen, falls man nicht den von uns nicht getheilten Standpunkt einnimmt, dass dieselben von vorneherein für Hysterie sprechen, zugestehen müssen, dass dieselben für sich eine sichere Entscheidung hinsichtlich der Anfälle nicht gestatten. Auch dem Alter des Kranken glauben wir keine unanfechtbare Bedeutung dabei vindiciren zu können. Die einzige als „Anfall" zu deutende Erscheinung, der Ohnmachtsanfall, kann so gut für die eine wie für die andere Art von Anfällen in Anspruch genommen werden; die psychischen Erscheinungen der geschilderten Art finden sich sowohl bei epileptischen wie bei hysterischen; und was die sensibel-sensorischen Anästhesien betrifft, so müssen wir uns auf Grund eigener Erfahrung der Anschauung derjenigen anschliessen, die annehmen, dass dieselben auch bei unzweifelhafter Epilepsie zur Beobachtung kommen u. z. auch wie in unserem vorliegenden Falle in sehr wechselnder und durch-



aus der von *Charcot* ausschliesslich für Hysterie in Anspruch genommenen gleichen Form; weiter wäre zu erwähnen, dass im Gegensatz zu der von *Pitres* für hysterische Anästhesie betonten Erscheinung dem Kranken seine Sensibilitätsstörungen immer ziemlich genau infolge abnormer Sensationen, zuweilen schmerzhafter Art zum Bewusstsein kommen. Auf die Details der sensorisch-sensiblen Anästhesien unseres Falles wollen wir nicht eingehen. Dieselben waren gerade in der letzten Zeit Gegenstand ausführlicher Darstellung. Dass dieselben durch centrale Störungen functioneller Art bedingt sind, unterliegt wohl keinem Zweifel; allein darin allein können wir keinen Beweis für die hysterische Natur dieser Störung sehen, glauben vielmehr, dass auch die Annahme der epileptischen Natur derselben sehr wohl mit dem vereinbar ist, was wir bisher über diese wissen.

Das psychische Verhalten unseres Kranken in den Intervallen zwischen den Anfällen entspricht allerdings der von *Charcot* für die männliche Hysterie in Anpruch genommenen Depression des Gemüthszustandes; allein wir glauben keinen Widerspruch zu erfahren, wenn wir die gleiche Stimmung auch für in ihrer Intelligenz nicht besonders geschädigte Epileptiker in Anspruch nehmen.

In unserer erst erwähnten Arbeit waren wir zu dem Schlusse gekommen, dass es sich bei den epileptischen Bewusstseinsstörungen nicht wie früher angenommen bloss um quantitative, sondern ganz vorwiegend um qualitative Aenderungen des Bewusstseins handle, und dass es die klinischen Erscheinungen des Falles wahrscheinlich machten, dass die Perception und zwar speciell die der optischen Sinnescentren abnorm fungire.

Die noch in demselben Bande des Archives folgenden Beobachtungen von *Thomsen* und *Oppenheim*, unter denen sich eine der unseren entsprechende findet, liessen in dem Nachweise sensorisch sensibler Arästhesie und speciell in den Störungen des Gesichtssinnes einen Wegweiser für weitere Untersuchungen und für eine eventuelle Deutung der Erscheinungen erkennen. An diese knüpft nun der vorliegende Fall an.

Die den abnormen Bewusstseinszustand charakterisirenden Erscheinungen sind, was hier nicht erst eingehender darzustellen ist, wenn man vom Ausserlichen der psychischen Erscheinungen absieht, im Allgemeinen in beiden Fällen als durchaus gleich zu bezeichnen; hier wie dort sehen wir die gleiche abnorme optische Apperception der Umgebung, die gleichen Störungen des Lesens und Schreibens, im letzten Falle ist aber ausserdem eine entweder blos

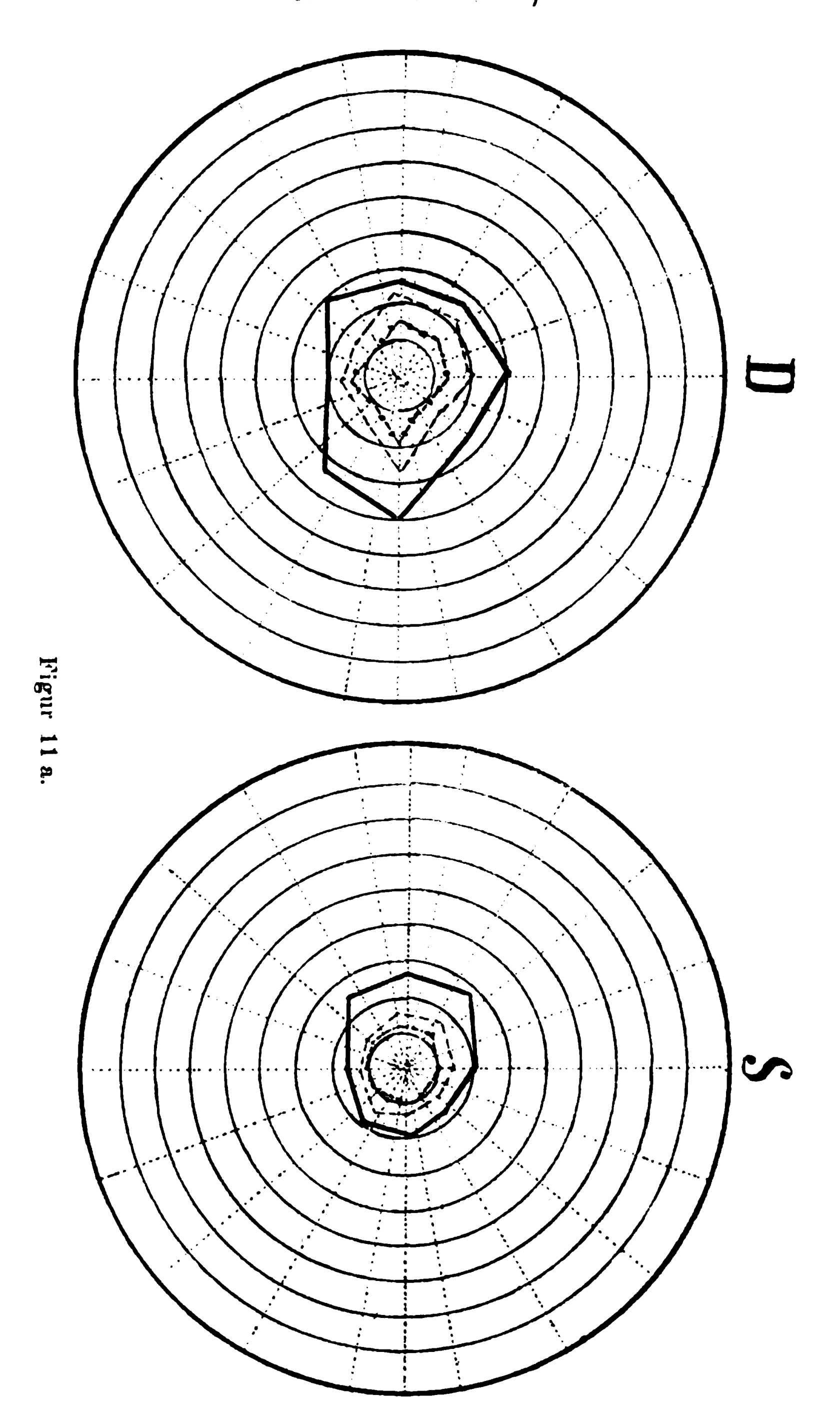
sensorische oder gemischte sensibel sensorische Anästhesie nachgewiesen; bezüglich nicht typischer Erscheinungen wäre zu erwähnen, dass ebenso wie im ersten, auch im vorliegenden Falle (Beobachtung v. 26. Oct.) sich ein Zusammenhang zwischen den beiden Bewusstseinsphasen nachweisen lässt. Wegen des Vorwiegens der Störungen im Gebiete der optischen Apperception und deren Coincidenz mit Gesichtsfeldeinschränkung, zuweilen auch mit Herabsetzung der Sehschärfe könnte man geneigt sein dieselben in ein causales Verhältniss zu bringen; ohne die Pfade vorsichtiger Schlussfolgerungen zu verlassen, wird man darin mehr als eine entfernte Coincidenz erblicken dürfen und in der Gesichtsfeldeinschränkung, die ebenso wie die Herabsetzung der Sehschärfe und die anderen sensiblen Störungen man berechtigter Weise als eine Functionsherabsetzung bestimmter Rindenabschnitte deuten kann, einen Hinweis auf die jenen anderen Störungen etwa zu Grunde liegenden Functionsänderungen sehen; man wird weiter annehmen dürfen, dass die verschiedenen Formen der veränderten Perception einen, und gewiss wesentlichen Factor für die qualitative Aenderung der Bewusstseinsphänomene bilden; welche weiteren Factoren im einzelnen dabei vielleicht noch ins Spiel kommen, muss ferneren Beobachtungen anheimgestellt bleiben; einer derselben, und wie wir glauben, einer der wichtigsten sei jedoch im folgenden hervorgehoben. Schon in der ersten Arbeit hatten wir auf die Aehnlichkeit unserer Beobachtung mit solchen an Hysteroepileptischen, Hypnotisirten aufmerksam gemacht und auch der Anschauungen *Griesinger's* über die von ihm so genannten Mitvorstellungen gedacht; auch der jetzt vorliegende Fall kann diese Aehnlichkeit nicht verleugnen; es sei nur hingewiesen wie auch die Hysteroepileptische die Umgebung im Sinne einer bestimmten Vorstellung appercipirt, wie der Hypnotisirte alles das sieht oder auch nicht sieht (siehe die sogenannte negative Hallucination), was ihm suggerirt wird. Auch in unserem Falle sprechen einzelne Thatsachen für die Aehnlichkeit mit der Suggestion; in besonders ansprechender Weise die Beobachtung vom 25. Oct., wo die durch die Injection und die denselben folgende Schwellung herbeigeführten Schmerzen in ganz bestimmter Weise die Vorstellungen beeinflussen.[1]) Auf weitere offenbar nur hypothetische Erörterungen, die sich namentlich nach der Richtung von der Ausschaltung oder Veränderung des Bewusstseins der eigenen Persönlichkeit bewegen müssten, soll nicht eingegangen werden.

---

1) Etwas Aehnliches ist auch in dem von *Mesnet* (De l'automatisme de la mémoire ect. 1874 p. 16) mitgetheiltem Falle zu beobachten gewesen.



Von einzelnen Thatsachen unseres Falles wäre zu erwähnen das Zusammentreffen einer peripherischen mit einer acustischen, das rechte sonst taube Ohr betreffenden Aura; dass dieselben in unserem



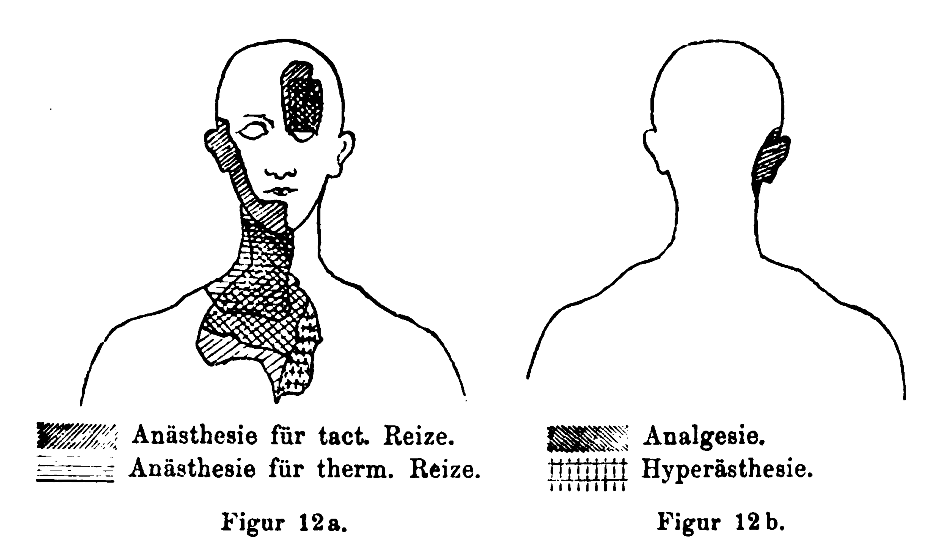
Figur 11 a.

Falle in innigem Zusammenhang stehen, beweist nicht bloss deren constantes Zusammenvorkommen, sondern auch die Beobachtung an der Ohrenklinik, wo durch Lufteinblasen ein typischer Anfall

ausgelöst wird, und dass seit der Excision der Narbe keine dieser beiden Auraerscheinungen sich wieder gezeigt. Inwieweit der ganz regelmässig und in gleicher Weise auftretende Drehschwindel und das Ohrensausen mit bekannten Functionen des Gehörorganes in Verbindung zu setzen sind, muss dahingestellt bleiben.

Treten wir endlich in die Besprechung der Therapie und des Erfolges derselben ein, so wird man sich, was die Dauerhaftigkeit desselben betrifft, vorläufig auf Grund anderweitiger Erfahrungen noch immer reservirt verhalten müssen; wir legen aber ein Hauptgewicht auf die wesentliche Aenderung des psychischen Befindens des Krankens seit der Excision der Narbe, welche mit den bekannten Aeusserungen der von *Koeppe* operirten Kranken zusammentrifft.

Der vorläufig als Heilung zu bezeichnende günstige Ausgang



Anästhesie für tact. Reize.
Anästhesie für therm. Reize.

Figur 12a.

Analgesie.
Hyperästhesie.

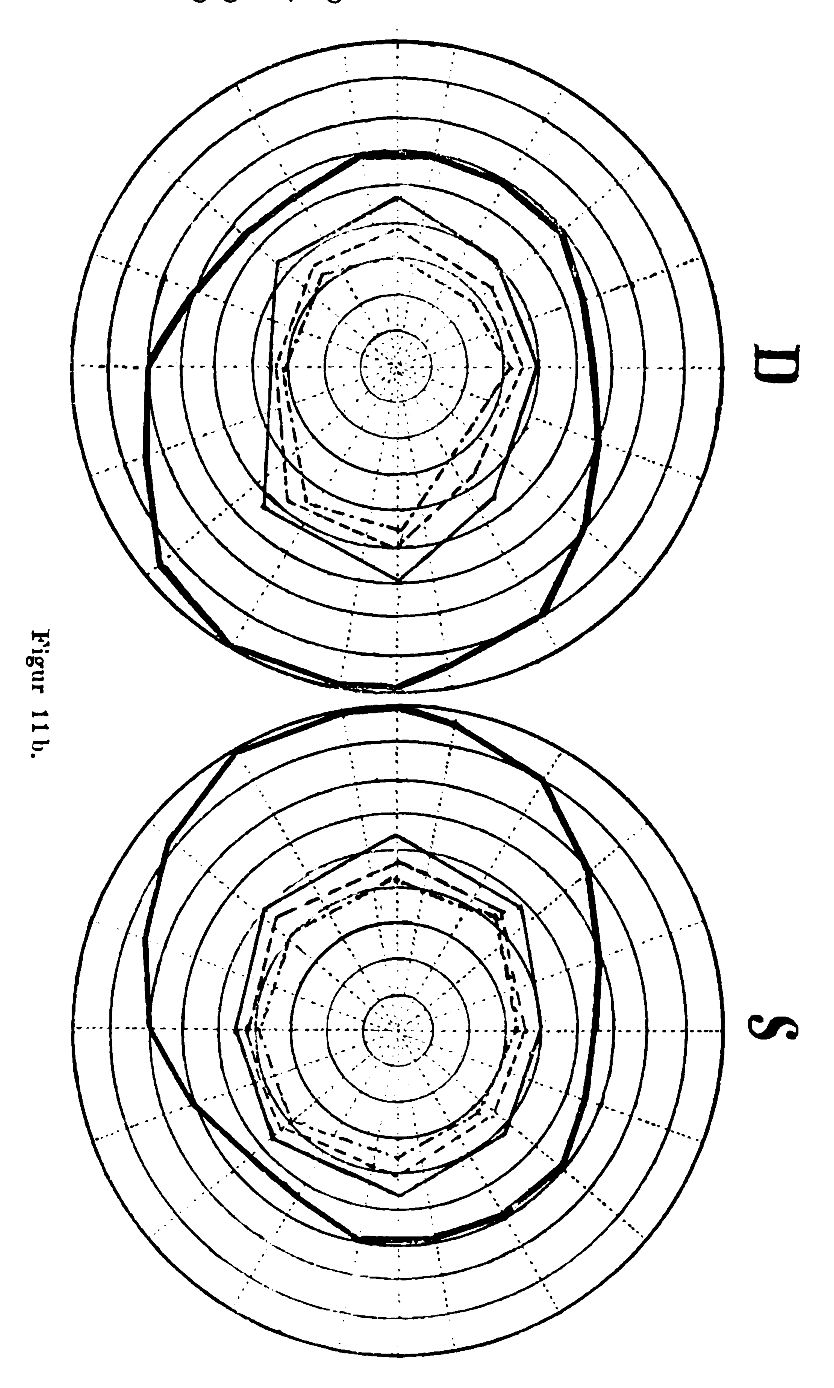
Figur 12b.

qualificirt unseren Fall mit Rücksicht auf die 4 Decennien betragende Dauer der Krankheit gewiss als einen bemerkenswerthen; bewährt sich die Heilung auch weiterhin, dann wird man den Satz *Fürstner*'s (Zeitschrift f. Psychiatrie 38 pag. 688), dass man am ehesten günstige Resultate erhoffen darf bei Kranken, bei denen die Verletzung noch frisch und die Sensationen in deutlichem Zusammenhang mit der Narbe stehen, hinsichtlich des ersten Punktes einschränken dürfen und selbst nach so langer Dauer, wie in unserem Falle, wenn nur noch der typische Zusammenhang zwischen Narbe und Aura des Anfalles deutlich, zu operiren aufgefordert sein. —

Soweit lag das Manuscript druckfertig vor, als am 22. November 1888 Erscheinungen beobachtet worden, die keinen Zweifel darüber bestehen lassen können, dass ein neuerlicher Anfall den Kranken betroffen hatte. Nachdem Pat. an diesem Tage Vormittags



mehrfach sehr erschrocken war — er leitet direct von diesem Momente den Anfall her — fühlte er Nachmittags ein zusammenziehendes Gefühl in der Herzgegend, legte sich für kurze Zeit zu Bett ohne etwas



Figur 11 b.

zu äussern weil es wieder besser wurde. Nachts habe es um 11 Uhr ihn noch einmal gepackt; sonstige somatische oder psychische Erscheinungen, namentlich Schwindel, Schmerz etc. seien nicht eingetreten.

Am 23. November bei der Frühvisite, wo er dies meldet, ist er psychisch wieder völlig normal und bleibt es auch bis zum Abschluss des Manuscriptes, daneben zeigt sich rechtsseitige Ageusie und Anosmie, beiderseitige Gesichtsfeldeinschränkung (siehe Fig. 11 a) und eine cutane Anästhesie deren Anordnung in Fig. 12 dargestellt erscheint; schon am Abend ist die anästhetische Zone beträchlich verkleinert, am folgenden Tag ist sie ebenso die die Anosmie und Agensie geschwunden, das Gesichtsfeld beträchtlich erweitert (s. Fig. 11 b).

Man wird nach dem Vorangehenden jetzt nicht anstehen dürfen, auch die im August beobachteten Erscheinungen als die eines Abortivanfalls anzusehen, und somit die Heilung als keine vollständige zu bezeichnen; die Geringfügigkeit der Erscheinungen jedoch, die kurze Dauer der seit der Operation beobachteten zwei Anfälle im Gegensatze zu den schweren Erscheinungen der durch Decennien vorher stattgehabten Anfälle lässt immerhin den Effect der Operation als einen beachtenswerthen erscheinen; man wird aus demselhen den Schluss ziehen dürfen, dass selbst nach sehr langem Bestehen der Reflexepilepsie, wenn nur der Zusammenhang zwischen dem Reizpunkte und den Anfällen symptomatologisch deutlich nachweisbar, die Operation nicht aussichtslos ist; ja es ist die Hoffnung nicht ungerechtfertigt, dass nachdem bis zur Niederschrift dieser letzten Zeilen (Anfangs März 1889) kein Anfall bei dem seither entlassenen Kranken trotz vielfachen Aergers und Kummers aufgetreten ist, die Anfälle doch noch ganz fortbleiben könnten; doch darf nicht verschwiegen werden, dass der Kranke eine nicht unbeträchtliche Reizbarkeit zeigt, eine Erscheinung, die in der wohl angeborenen Disposition und in dem Jahrzehnte langem Bestehen der Epilepsie genügende Erklärung findet.

Nachschrift. In der Sitzung des Vereins deutscher Aerzte vom 12. April konnte Pat. in völligem Wohlsein vorgestellt werden, und schien es, dass die vorstehenden Ausführungen auch weiterhin zu Recht bestehen bleiben würden; am Tage der Abgabe des Manuscriptes jedoch meldete die Frau des F. dass derselbe seit einigen Tage wieder Erscheinungen zeigt, die mit denjenigen früherer Anfälle durchaus übereinstimmen; am 9. Mai wird *F.* zur Klinik gebracht, am folgenden Tage erwacht er aus dem abnormen Bewusstseinszustande, zeigt starke Gesichtsfeldeinschränkung; von da ab bis zur Correctur des Manuscriptes, 6. Juli, ist er frei und in normaler Weise als Diener der Klinik thätig.



WEITERE BEITRAEGE ZUR LEHRE VON DER ORCHITIS VARIOLOSA.[1])

Von

Dr. H. CHIARI,

Professor der pathol. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

Im Jahre 1886 publicirte ich in diesem Journale[2]) eine Mittheilung über Orchitis variolosa, in der ich auf Grund der Untersuchung der Hoden von 15 mit Variola behaftet gewesenen Individuen die Behauptung aufstellte, dass, wenigstens bei den zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fällen von Variola aus dem Knabenalter, die eigentliche Hodensubstanz nahezu constant Sitz von bereits makroskopisch erkennbaren pathologischen Veränderungen ist, welche entschieden mit der Variola in Zusammenhang stehen, ja ungezwungen als Analogon der variolösen Hauterkrankung angesehen werden können.

Nach *Hebra's* Stadien angeordnet, hatte ich damals einen Fall von seit 20 Tagen geheilter Variola, neun Fälle von Variola in stadio exsiccationis et decrustationis und fünf Fälle von Variola in stadio floritionis zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Vierzehn dieser Fälle bezogen sich auf Knaben im Alter von 2 Monaten bis 10 Jahren, und nur einer auf ein erwachsenes Individuum von 43 Jahren. In allen den Fällen hatten sich theils nur sehr kleine, theils aber bis erbsengrosse Erkrankungsherde gefunden, welche mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem sie lediglich im Mediastinum testis sassen, stets die eigentliche Hodensubstanz betrafen.

Mikroskopisch war an den Erkrankungsherden eine deutliche Gesetzmässigkeit in Bezug auf ihre Entwicklung zu constatiren ge-

1) Vorgetragen auf dem I. Congresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Prag am 10. Juni 1889.

2) Prager Zeitschrift für Heilkunde, VII. Bd.



wesen. Je länger die Variola gedauert hatte, i. e. je älter die Herde in den Hoden waren, desto deutlicher hoben sich an ihnen drei Zonen ab, eine centrale Zone totaler Necrose, eine mittlere Zone kleinzelliger Infiltration und eine periphere Zone von Exsudation. In den Variolafällen aus dem Stadium floritionis bestanden die Herde nur aus kleinzelliger Infiltration im Zwischengewebe mit necrotischem Zerfalle der Infiltrationszellen und der originären, im Zwischengewebe vorhanden gewesenen Zellen, während die Epithelien der Samencanälchen fast durchwegs noch gut erhalten waren, so dass daraus der Schluss gezogen werden konnte, dass die Orchitis variolosa zunächst als eine Alteration des Zwischengewebes einsetze, an die sich eine reactive Entzündung im Zwischengewebe mit Necrose der daselbst gelagerten Zellen und weiter auch eine Necrose der Epithelien der Samencanälchen anschliesst.

Auf Grund des Parallelismus der Hodenerkrankung mit dem Ablaufe des Variolaexanthems auf der Haut und der histologischen Analogie der Hodenherde mit den variolösen Hautefflorescenzen so wie mit den zuerst von *Weigert* [1]) gefundenen pockenähnlichen Herden innerer Organe sprach ich die Meinung aus, dass die Hodenherde geradezu als Pockenbildungen in den Hoden zu betrachten seien.

Ich wies aber schon damals hin auf die Nothwendigkeit weiterer Untersuchungen über diesen interessanten Gegenstand, durch welche an der Hand eines grösseren Materiales Aufklärung zu geben sei über die thatsächliche Häufigkeit der Hodenaffection bei Variola, über die etwaige besondere Disposition des Knabenalters für diese Hodenerkrankung, über das spätere Verhalten der voraussichtlich auch bei Genesungsfällen öfters vorkommenden Herde von Orchitis variolosa, über die Art ihrer Rückbildung und die eventuelle Beeinflussung der Hodenfunction durch dieselben.

Auch die Frage nach der wirklich variolösen Natur dieser Herde musste noch weiter studirt werden und nach etwaigen charakteristischen Mikroorganismenbefunden in ihnen gefahndet werden, da man wenigstens a priori zu der Vermuthung berechtigt war, zumal in ganz frischen Herden der Orchitis variolosa dem Virus der Variola eher beizukommen als anderswo, wenn auch nach den Erfahrungen bei meiner ersten Untersuchungsreihe diese Aussicht nicht viel versprechend war.

Endlich forderte die Häufigkeit des Vorkommens der Orchitis variolosa dazu auf, die Hoden auch bei anderen zumal acuten In-

1) *Weigert*, Ueber pockenähnliche Herde in parenchymatösen Organen, Breslau 1875.

fectionskrankheiten constant zu untersuchen, und in dieser Richtung Erfahrungen zu sammeln.

Da ich nun Gelegenheit hatte, einerseits Dank der Freundlichkeit des Herrn Prim. Dr. *Zboril,* Leiters der k. k. Pockenstation in Wien, welcher mir Hoden von an Variola verstorbenen Individuen übersandte, und dem ich hiemit an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, andererseits in Folge des gerade hinsichtlich der Variola sehr reichhaltigen hiesigen pathologisch-anatomischen Materiales seit meiner ersten Publication eine relativ grosse Zahl von Hoden an Variola erkrankt gewesener Individuen zu untersuchen, weiter auch bei zahlreichen Fällen anderer acuter Infectionskrankheiten die Hoden durchzuarbeiten, will ich mir erlauben, im nachfolgenden die Ergebnisse dieser Untersuchung zur Kenntniss zu bringen, weil dadurch mehrere der früher erwähnten Punkte einige Aufklärung erfahren dürften.

Vorerst scheint es mir jedoch nothwendig, in Kürze die wesentlichsten, das Gebiet der Anatomie und Aetiologie der Variola betreffenden, seit dem Jahre 1886 erschienenen Arbeiten zu berühren, da dieselben naturgemäss bei einem weiteren Studium einer variolösen Erkrankungsform berücksichtigt werden mussten.

In dieser Hinsicht ist vor allem zu erwähnen eine Publication von *Bowen.*[1]) *Bowen* theilt in dieser Arbeit zunächst einen Fall von pockenähnlichen Herden in inneren Organen eines an Variola in stadio suppurationis verstorbenen 18tägigen Kindes mit, der von ihm sehr genau untersucht wurde. Die Haut zeigte spärliche pustulöse Efflorescenzen. In den inneren Organen fanden sich ausser Pleuritis sin. und Pneumonie im r. Unterlappen mohnkorn- bis hanfkorngrosse, zum Theile gedellte Knötchen in den Lungen, der Leber und den Nieren, welche Knötchen mikroskopisch eine centrale Zone von Necrose mit einem Netzwerke necrotischer Zellen, eine mittlere Zone von dichter Infiltration mit Zerfall der Kerne und eine periphere Zone von Exsudation erkennen liessen. Die Knötchen selbst enthielten keine Bacterien, wohl aber fanden sich in denselben Organen, in denen die Knötchen sassen, Coccencolonien zumeist innerhalb der Blutgefässe, die sich culturell als Streptococcus pyogenes erwiesen, welche Bacterienspecies übrigens auch aus dem pleuritischen Exsudate, aus dem Safte der pneumonischen Lungenpartien und den Variolapusteln der Haut dargestellt werden

1) *Bowen*, Ueber das Vorkommen pockenähnlicher Gebilde in inneren Organen. (Aus dem Laboratorium von Prof. *Weichselbaum* in Wien.) Vierteljahrschr. für Dermat. und Syphil. 1887.



konnte. Auf Grund der histologischen Analogie der Knötchen mit den Variolaefflorescenzen auf der Haut sieht Bowen diese Knötchen als eigentliche Variolaefflorescenzen der betreffenden inneren Organe an und fasst die gleichzeitige Gegenwart von Streptococcus pyogenes ausserhalb der Knötchen als etwas accessorisches auf.

Bowen kritisirt dann die bisherigen sonstigen Angaben über das Vorkommen pockenähnlicher Herde in inneren Organen, zweifelt dabei die Zulässigkeit der Auffassung der von Weigert gefundenen pockenähnlichen Herden in inneren Organen als variolöse Erkrankungsherde deswegen an, weil es sich in ihnen mit Ausnahme eines einzigen Falles nur um Necrose ohne reactive Entzündung handelte und überall wahrscheinlich nur pyogene Coccen in Haufen innerhalb der Herde nachgewiesen wurden und meint auch, dass die von mir beschriebene Orchitis variolosa, deren thatsächliches Vorkommen er übrigens in vier unter sechs überhaupt daraufhin untersuchten Fällen (die vier Fälle mit positivem Resultate bezogen sich auf Variola in stadio exsiccationis) bestätigen konnte, erst dann sicher als variolöse Erkrankung angesprochen werden dürfte, wenn einmal das Gift der Variola uns bekannt sein wird, und dasselbe in den Hodenherden direct nachweisbar sein wird.

Weiter ist hinzuweisen auf die neueren bacteriologischen Forschungen über das Virus der Variola, welche leider noch zu keinem sicheren Resultate geführt haben, sondern vielmehr den Gedanken nahelegen, dass das Virus der Variola mit unseren jetzigen Methoden wahrscheinlich überhaupt nicht darstellbar sein dürfte.

Wenn nämlich auch von einzelnen Forschern so von *Garré* [1]) und *Marotta* [2]) mitgetheilt wurde, dass ihnen die Reinzüchtung der Vaccine- resp. Variolamicroben gelungen sei, so sind doch diese Angaben so wie seiner Zeit die Angaben von *Quist*, [3]) *Bareggi* [4]) und *Voigt* [5]) meiner Meinung nach nicht beweiskräftig, und fällt ihnen gegenüber der Umstand sehr schwer ins Gewicht, dass bei den in neuester Zeit vorgenommenen, ganz exacten, bacteriologischen Unter-

1) *Garré*, Ueber Vaccine und Variola. D. med. Woch. 1887, Nr. 12 und 13.

2) *Marotta*, Ricerche sul microorganismo del vajuolo 1886. (Ref. Vierteljahrsch. für Dermat. und Syph. 1887, p. 809.)

3) Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 52,

4) Gazzetta degli ospedali 1885, Nr. 4 und 5 (Ref. in *Virch.-Hirsch* Jahresb. 1885, I., p. 307).

5) D. med. Woch. 1885, Nr. 52.



suchungeu der Pockenlymphe von *Guttmann*[1]) und *Buist*[2]) stets zwar sehr verschiedene Microorganismen rein gezüchtet werden konnten, es aber doch niemals möglich war, einen für die Variola pathogenen Microorganismus darzustellen. Ja die interessanten Experimente von *M. Schulze*[3]) machen es sogar wahrscheinlich, dass wenigstens das Virus der der Variola sehr nahestehenden Vaccine auch in nach der Einimpfung keimfrei gebliebener Nährsubstanz enthalten sein könne.

Was nun meine neuen Untersuchungen über die Orchitis variolosa betrifft, so erstreckten sich dieselben auf *62* Fälle von Variola bei männlichen Individuen.

In 13 von diesen 62 Fällen war der Exitus letalis in Folge der Variola während des Stadium eruptionis, in 28 Fällen im Stadium suppurationis und in 14 Fällen im Stadium exsiccationis et decrustationis eingetreten.[4]) In den restirenden 7 Fällen war es nach bereits geheilter Variola in Folge anderer Erkrankungen zum Tode gekommen. Ich bezeichne diese Fälle hier als Fälle von Variola sanata.

In den Hoden aus dem Stadium eruptionis konnte in 8 Fällen, in den Hoden aus dem Stadium suppurationis in 22 Fällen, in den Hoden aus dem Stadium exsiccationis et decrustationis in 11 Fällen und in den Hoden von Variola sanata in 4 Fällen Orchitis variolosa constatirt werden.

Das ergibt mithin den Befund von Orchitis variolosa in 45 unter 62 überhaupt untersuchten Fällen oder percentuarisch ausgedrückt in 72·5% aller Fälle. Berechnet man die percentuarische

1) *Guttmann*, Bacteriologische Untersuchungen des Inhaltes der Pockenpusteln, *Virch.* Arch., 106. Bd., 1886, und Zur Kenntniss der Microorganismen im Inhalte der Pockenpusteln, ibidem 108. Bd.

2) *Buist*, Vaccinia and Variola, London 1887 (Ref. Vierteljahrschr. für Dermat. und Syphil. 1888, p. 1002.

3) *M. Schulze*, Einige Versuche über Kälberimpfung, D. Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspflege, XIX. Ref. C. f. Bact. 1887, II., p. 394.

4) Entgegen dem Vorgange bei meiner ersten Publication habe ich hier bei der Gliederung des Materiales auch den Zeitpunkt des Eintrittes der Suppuration berücksichtigt, um dadurch einen etwaigen Einfluss der Eiterung in den Variolaeflorescenzen auf der Haut hinsichtlich der Genese der Hodenherde aufzudecken, bin also in Bezug auf die sogenannten Stadien der Variola derselben Eintheilung gefolgt, wie sie z. B. bei *Curschmann* (Die Pocken, *Ziemssens* Handb., II., 2., 1877) sich findet.

Häufigkeit der Orchitis variolosa nach den einzelnen Stadien der Variola, so ergibt sich für das Stadium eruptionis ein Procentsatz von 61·5%, für das Stadium suppurationis und interessanter Weise damit vollkommen übereinstimmend für das Stadium exsiccationis et decrustationis ein Procentsatz von 78·5% und für die Fälle von Variola sanata ein solcher von 57%.

Hinsichtlich des geringeren Procentsatzes der Orchitis variolosa im Stadium eruptionis gegenüber dem Stadium suppurationis und dem Stadium exsiccationis et decrustationis ist aber sofort zu bemerken, dass derselbe im Stadium eruptionis in Wirklichkeit sich denn doch höher stellen dürfte, als ich es numerisch anzugeben vermochte, da die Hodenherde in diesem Stadium meist sehr klein sind und meist nur mikroskopisch gesehen werden können, so dass es gewiss geschehen kann, dass trotz Durchmusterung mehrerer Schnitte in dem einen oder anderen Falle dieses Stadiums die Herde in den Hoden noch leichter als in anderen Stadien der Beobachtung entgehen. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass auch im Stadium eruptionis die Orchitis variolosa eigentlich in derselben Häufigkeit wie in den beiden folgenden Stadien des Variolaprocesses vorkommt.

Auch der Procentsatz der Orchitis variolosa in den Fällen von Variola sanata, wie ich hier die Bezeichnung gebrauche, bedarf einer Erläuterung. Zwei der 3 Fälle, in denen gar keine Spuren von Orchitis variolosa gefunden werden konnten, waren nämlich Fälle, in denen die Variola vor längerer Zeit (1mal vor 8 Jahren) abgelaufen war, so dass sich an der Haut nur ganz blasse, alte Narben nachweisen liessen, während die übrigen 5 Fälle, bei denen 4mal die Orchitis variolosa in ihren Folgezuständen erkannt werden konnte, solche Individuen betrafen, in denen die Genesung von der Variola erst 3 Wochen bis 8 Wochen ante mortem eingetreten war. Diesen Umstand berücksichtigt, verschiebt sich natürlich der Procentsatz der Orchitis variolosa bei schon abgeheilter Variola sehr bedeutend, i. e. man kann behaupten, dass bei frisch geheilter Variola die Orchitis variolosa zum mindesten ebenso häufig wie bei Variola in stadio suppurationis oder in stadio exsiccationis et decrustationis in den Hoden anatomisch nachgewiesen werden könne.

Im allgemeinen kann also mit Berücksichtigung dieser Correcturen gesagt werden, dass es mindestens in circa 3/4 aller zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fälle von Variola, in denen die Individuen entweder direct an der Variola starben, oder die Variola doch eben erst abgeheilt war, gelingt, Orchitis variolosa zu constatiren. *Die Orchitis variolosa ist daher auch auf Grund eines grösseren Untersuchungsmateriales in der That als eine sehr häufige Erkrankung zu bezeichnen.*



Da das meiner ersten Untersuchung über Orchitis variolosa zu Grunde liegende kleine Material von 15 Fällen sich mit Ausnahme eines einzigen Falles durchwegs nur auf Knaben bezogen hatte, so schien es mir bei dem jetzigen grösseren Materiale von Interesse, numerisch festzustellen, ob etwa zwischen dem Knaben- und Mannesalter in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der Orchitis variolosa eine Differenz bestünde. Ich untersuchte diesmal im ganzen 10 Leichen von an Variola verstorbenen erwachsenen Männern auf ihre Hodenbeschaffenheit und fand dabei im Stadium eruptionis unter 3 Fällen 1mal, im Stadium suppurationis unter 2 Fällen keinmal und im Stadium exsiccationis unter 5 Fällen 4mal Orchitis variolosa. Soferne aus einer so kleinen Zahl ein allgemeiner Schluss statthaft ist, muss gefolgert werden, *dass der erwachsene Mann bei Variola an Orchitis nicht seltener als der Knabe erkrankt.* Ja es kann möglicherweise hier der Procentsatz der Orchitis variolosa noch grösser sein, da bei der beträchtlichen Dimension der Hoden erwachsener Individuen in allen Stadien der Variola und auch bei frisch geheilter Variola einzelne Herde von Orchitis variolosa leichter als im Knabenalter übersehen werden können.

Die *anatomische Untersuchung* der Hoden aller 62 Fälle wurde in der Art vorgenommen, dass dieselben durch einen Sagittalschnitt in 2 gleiche Hälften zerlegt wurden, und zunächst vor allem eine *genaue makroskopische Inspection* der Schnittfläche vorgenommen wurde, wobei selbstverständlich auch auf die Beschaffenheit der Tunica fibrosa, des Mediastinum testis, des Nebenhodens und der Tunica vaginalis propria zu achten war. Schon hiebei konnte ich in vielen Fällen, also rein makroskopisch, die Orchitis variolosa diagnosticiren. In den Fällen aus dem Stadium eruptionis gelang das wohl nie, hier waren nur mehrmals kleine Blutungsherde in den Hoden nachzuweisen. In den Fällen aus dem Stadium suppurationis aber fanden sich 12mal gut abgegrenzte und 2mal mangelhaft contourirte blassgelbliche Herde, welche zum Theile von hämorrhagischen Höfen umgeben waren. Einigemal zeigten sich auch nur umschriebene Blutaustritte. In 2 Fällen dieses Stadiums war auch leichte Hydrocele frischen Datums mit Erguss einer geringen Menge von trüber seröser Flüssigkeit in die Höhle der Tunica vaginalis propria und stellenweiser zarter Verklebung der beiden Blätter der Tunica zugegen. Im Stadium exsiccationis et decrustationis liessen sich 8mal die Orchitisherde mit freiem Auge als blässere, bis erbsengrosse Stellen erkennen. In den Fällen sogenannter Variola sanata war ich nur 1mal, nämlich bei einem 12j. Knaben, der 4 Wochen vor seinem an Meningitis erfolgtem Tode von Variola genesen war,



im Stande, auf den Hodendurchschnitten einen mit der Orchitis variolosa in Zusammenhang stehenden makroskopischen Befund wahrzunehmen, nämlich ein an der Grenze zwischen Mediastinum testis und eigentlicher Hodensubstanz gelegenes, halberbsengrosses, grauweisses Knötchen, welches sich hinterher in der That als ein in Rückbildung begriffener Herd von Orchitis variolosa erwies.

Vergleicht man die Zahl der Fälle, in denen Orchitis variolosa überhaupt vorhanden war und die Zahl derjenigen Fälle, in denen es gelang, bereits beim ersten Einschneiden der Hoden makroskopisch die Affection sicher zu erkennen, so ergibt sich, das im Stadium eruptionis es wohl nur selten gelingen dürfte, sofort bei der Section diese Diagnose zu stellen, dass hingegen im Stadium suppurationis in mehr als der Hälfte aller positiven Fälle und im Stadium exsiccationis et decrustationis in $^4/_5$ aller Fälle die makroskopische Diagnose möglich sein dürfte. Es hängt das augenscheinlich mit der successiven Weiterentwicklung der pathologischen Veränderungen im Bereiche der einzelnen Orchitisherde zusammen. In den Fällen von frisch geheilter Variola sanata ist es dann wieder nur sehr selten möglich, die Orchitis variolosa ohne mikroskopische Präparation zu constatiren, da, wie später gezeigt werden soll, die Herde der Orchitis variolosa relativ rasch einer Rückbildung anheimfallen.

In den Fällen aus dem Stadium suppurationis und aus dem Stadium exsiccationis atque decrustationis waren die Hodenherde des öfteren schon vor der Incision der Hoden ja mehrmals bereits durch das Scrotum hindurch von aussen zu tasten gewesen, was mir für die klinische Diagnose der Orchitis variolosa nicht unwichtig erscheint.

Nach dieser genauen Inspection der frischen Hauptschnittsflächen wurden dann in allen Fällen die Hoden in Alkohol gehärtet, hierauf in Celloidin eingebettet und von ihnen zumeist complete *mikroskopische Durchschnitte* angefertigt. Die Tinction führte ich bei allen Hoden mit *Delafield*'schen Hämatoxylin durch, da sich mir dasselbe schon bei meiner ersten Untersuchungreihe als die beste Tinctionsflüssigkeit erwiesen hatte. Ausser dem färbte ich zahlreiche Schnitte auch mit Gentianaviolett, um etwa auf diese Art sonst nicht darstellbare Mikroorganismen finden zu können.

An der Hand der so gewonnenen Collection gefärbter Schnitte war es nun auch möglich, in 2 Fällen aus dem Stadium eruptionis bereits mit freiem Auge kleinste durch ihre differente Färbung gegen die Nachbarschaft sich abhebende Erkrankungsherde in den Hoden zu erkennen. Weiter gelang es ausser in den 14 schon im frischen Zustande diagnosticirbar gewesenen Fällen von Orchitis



variolosa aus dem Stadium suppurationis noch in einem 15. Falle aus diesem Stadium die Orchitisherde an ihrer blässeren Färbung im durchfallenden Lichte, allerdings nur bei einer bestimmten Haltung des Objectträgers makroskopisch wahrzunehmen, und konnte auch noch in einem zweiten Falle von frisch geheilter Variola an der helleren Färbung scharf umschriebener Partien der Hodendurchschnitte die Gegenwart von Residuen der Orchitis variolosa ohne weiteres constatirt werden.

Die restirenden positiven Fälle (6 Fälle aus dem Stadium eruptionis, 7 Fälle aus dem Stadium suppurationis, 3 Fälle aus dem Stadium exsiccationis atque decrustationis und 2 Fälle von frisch geheilter Variola) gelangten allerdings erst durch eine systematisch vorgenommene mikroskopische Durchmusterung der Hodendurchschnitte zur Erkenntniss.

Die mikroskopische Durcharbeitung aller 45 Fälle von Orchitis variolosa führte im wesentlichen zu denselben Resultaten wie die der Fälle meiner ersten Untersuchungsreihe.

Sehe ich zunächst ab von den Fällen von frisch geheilter Variola und berücksichtige ich vorderhand nur die Fälle, in denen der Exitus direct in Folge der Variola erfolgt war, so zeigten sich wieder die 3 seiner Zeit erwähnten Zonen der Orchitisherde, die centrale Zone von Necrose, die mittlere Zone von kleinzelliger Infiltration und die periphere Exsudationszone um so deutlicher entwickelt, je länger der Variolaprocess gedauert hatte.

In den 8 Fällen aus dem Stadium eruptionis, von denen 5 sich auf Variola hämorrhagica bezogen, fand sich stets nur herdweise, mangelhaft abgegrenzte, kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes mit Zerfall der Kerne sämmtlicher daselbst befindlicher Zellen zu einem feinkörnigen intensiv gefärbten Detritus.

Die Epithelien der Samencanälchen waren dabei entweder gar nicht afficirt oder nur hie und da in beginnender Necrose begriffen, die sich theils an einem Homogenwerden der Zellen mit Verschwinden des Kernes, theils an einem Zerfalle der Kerne zu kleinen und unregelmässig gestalteten Körnchen erkennen liess. In 5 der 8 Fälle war die Zahl der Erkrankungsherde nur gering, in 2 reichlicher und in einem Falle ungemein reichlich, so dass fast die ganzen Hoden von ihnen dicht durchsetzt erschienen und die einzelnen Herde vielfach mit einander confluirten. In 2 Fällen von hämorrhagischer Variola fanden sich gleichzeitig auch frische Hämorrhagien, welche zum Theile die Herde umgaben, zum Theile aber auch ganz selbstständig lagerten. In 2 Fällen konnte ich Micrococcen-Haufen nachweisen, welche in einem Falle blos innerhalb von Blutgefässen



und zwar nicht in den Herden, in einem zweiten Falle ausser in Blutgefässen auch ausserhalb solcher im Gewebe und zwar zum grossen Theile im Bereiche der Herde situirt erschienen.

In den 22 Fällen aus dem Stadium suppurationis war die Necrose der Epithelien der Samencanälchen im Bereiche der Erkrankungsherde zumeist schon sehr deutlich ausgebildet und konnte man in 4 Fällen bereits die centrale Zone der Necrose von der zweiten Zone, der Zone der Infiltration, gut abgrenzen, ja in einem Falle, in dem allerdings erst am 15. Tage des Exanthems bei protahirtem Suppurationsstadium der Exitus eingetreten war, liess sich auch schon die periphere Exsudationszone erkennen. Die Zahl der Herde in den Hoden war eine sehr differente, bald fanden sich ungemein reichliche Herde, bald nur spärliche solche. In 5 Fällen von sehr reichlicher Herdbildung war auch das zwischen den Herden gelegene interstitielle Gewebe diffus erkrankt nämlich von Infiltrationszellen und auf Zerfall der Kerne dieser so wie der Kerne der originären Zellen des interstitiellen Gewebes zu beziehendem, feinkörnigem Detritus durchsetzt, so dass nicht ein *Mm*² des Hodengewebes frei von Erkrankung erschien. Zumeist waren die einzelnen Herde von geringer Dimension nämlich nur bis hanfkorngross, in einzelnen Fällen aber constatirte ich bis nahezu erbsengrosse solche Herde. Die Necrose der Epithelien der Samencanälchen stellte sich theils in der Art dar, dass dieselben kernlos und homogen erschienen, theils zeigten sie Verschrumpfung und Zerfall zu dunkel sich färbendem feinkörnigen Detritus. In 8 Fällen fand ich zum Theile recht beträchtliche stellenweise hämorrhagische Infiltration der Hoden. Diese Hämorrhagien betrafen 4mal Fälle von Variola hämorrhagica, 4mal war sonst im Körper von Hämorrhagie nichts wahrzunehmen. Micrococcen konnte ich in diesen 22 Fällen nur 3mal finden und zwar theils innerhalb theils ausserhalb der Blutgefässe, 2mal nur in den Herden und 1mal sowohl in den Herden als auch sonst vielfach im Hodengewebe.

In den 11 positiven Fällen aus dem Stadium exsiccationis et decrustationis waren die Herde auch bald sehr spärlich, bald ungemein reichlich, in den einen Fällen nur bis mohnkorngross, in den anderen hingegen selbst über erbsengross. 3mal fanden sich Erkrankungsherde ausser im eigentlichen Hoden auch im Mediastinum testis, 1mal auch im Schweife des Nebenhodens. In einem Falle war neben der herdweisen Affection auch eine diffuse Infiltration des ganzen Zwischengewebes mit Necrosirung aller daselbst befindlichen Kerne zu einem feinkörnigen Detritus zu erkennen. In den meisten Fällen erschienen die 3 Zonen der Herde gut abgegrenzt, nur in 2 Fällen



fehlte eine Demarcation der Zonen und sah man eben blos kleinzellige Infiltration des Zwischengewebes mit Necrose der Infiltrationszellen und beginnender Necrose an den Epithelien der betreffenden Samencanälchen. Micrococcen wurden in 2 Fällen nachgewiesen und zwar das einemal in Blutgefässen inner- und ausserhalb der Hodenherde, das anderemal ausserhalb von Blutgefässen in einzelnen der Hodenherde.

Sehr interessant gestaltete sich die mikroskopische Untersuchung der Hoden von den 4 positiven Fällen frisch geheilter Variola. In allen diesen 4 Fällen enthielten die Hoden einzelne Stellen, in deren Bereiche das Bindegewebe vermehrt war, und die Samencanälchen entweder vollständig verschwunden waren oder als collabirte, epithellose, in ihren Wandungen verdickte Röhrchen sich erkennen liessen. In einem der Fälle, der einen 12j. an Meningitis 3 Wochen nach geheilter Variola discreta verstorbenen Knaben betraf, waren ausserdem noch mehrere, bis hanfkorngrosse Herde von scharf begrenzter Necrose des Zwischengewebes und der Samencanälchen zu sehen, welche von einer schmalen Zone gleichfalls scharf begrenzter kleinzelliger Infiltration umgeben erschienen. Es machten diese Herde den Eindruck, als wenn hier die necrotischen Hodenantheile eben in der Abkapselung begriffen gewesen wären, als das Individuum starb.

Darnach kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass *die Orchitis variolosa einer completen Rückbildung fähig ist.* Mit dem Aufhören der Variolaerkrankung überhaupt sistirt auch der früher progrediente Process in den Hoden. Es hört die Vergrösserung der sämmtlichen 3 Zonen auf, die abgestorbenen Massen werden vielleicht zum Theile nach vorausgegangener Abkapselung allmälig resorbirt, das zurückbleibende Bindegewebe lässt zunächst noch des öfteren collabirte Samencanälchen erkennen, dann verschwinden auch deren Contouren und es bleibt wenigstens für einige Zeit nur eine umschriebene narbige Verdichtung zurück. Auch diese wird dann in Folge von Gewebsverschiebung namentlich bei fortschreitendem Wachsthume der Hoden nach einem längeren Zeitintervalle nicht mehr kenntlich sein und werden die Hoden in Folge dessen als vollständig normal erscheinen. Insoferne kann also von einer Restitutio ad integrum bei den Hoden nach Orchitis variolosa gesprochen werden. *Auch die Functionsfähigkeit der Hoden wird voraussichtlich bei einer solchen Abheilung der Orchitis variolosa nicht leiden,* da es sich bei der zumeist doch nur in umschriebenen Herden auftretenden Orchitis variolosa eben nur um das Zugrundegehen einzelner kleiner Antheile der Hoden handelt.



Irgend welche Anhaltspunkte für den Ausgang der Orchitis variolosa in Abscedirung, welchen ich a priori mit *Kocher*[1]) durch das Hinzutreten von pyogenen Microorganismen bedingt für möglich halten möchte, habe ich bei meinen Untersuchungen niemals wahrzunehmen Gelegenheit gehabt.

Hinsichtlich der Frage nach der wirklich variolösen Natur der geschilderten Hodenerkrankung bei Variola kann ich mich auch jetzt nicht anders aussprechen als in meiner ersten Publication über diesen Gegenstand. Ich muss auch jetzt daran festhalten und zwar, wie ich glaube, mit noch grösserer Berechtigung als früher, dass die Orchitis variolosa so gut wie das Hautexanthem der Variola in der That eine eigentliche Pockenerkrankung darstellt, wenn es auch bisher nicht gelungen ist, das Virus der Variola zu finden und es etwa in den Herden der Orchitis variolosa nachzuweisen.

Ausser den schon in der ersten Publication erwähnten und auch jetzt wieder deutlich hervortretenden diesbezüglichen Momenten, nämlich dem exquisiten Parallelismus zwischen der Entwicklung der Orchitis variolosa und den Stadien des Variolaprocesses auf der Haut sowie der histologischen Analogie zwischen den Orchitisherden einerseits und den Pockenherden auf der Haut und in inneren Organen andererseits fällt jetzt gewiss schwer ins Gewicht die wirklich überraschend grosse auch an einem umfänglicheren Materiale sich bewahrheitende Häufigkeit des Vorkommens der erörterten Hodenaffection bei Variola. Das spricht denn doch unleugbar sehr dafür, dass die Orchitis variolosa wirklich eine eigentliche variolöse Erkrankung ist, sonst könnte sie doch nicht einen so ungemein häufigen, fast regulären Befund bei der Variola bilden.

Diese Vorstellung, dass somit die Orchitis variolosa eine zur Hautaffection parallele Localisation der Wirkung des Virus variolae sei, hat aber auch an und für sich nichts Befremdendes an sich, wenn man den Umstand bedenkt, dass es eine ganze Reihe von anderen Infectionskrankheiten gibt, bei denen zweiffellos zu der betreffenden Infectionskrankheit gehörige und von demselben Virus wie diese abhängige, von uns sicher zu diagnosticirende Hodenerkrankungen zur Beobachtung gelangen. Ich nenne in dieser Richtung die Tuberculose, die Lepra, die Syphilis, den Rotz und auch den Typhus, in Bezug auf welche Infectionskrankheit wir erst jüngst durch die interessanten Mittheilungen *Kocher*'s[2]) erfahren haben,

---

1) *Kocher.* Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie, 1887, p. 269.

2) l. c. p. 265.



dass dieselbe in der That zu einer sicher typhösen Orchitis führen kann.

Unter den sogenannten acuten Exanthemen nimmt allerdings die Variola hinsichtlich der durch sie effectuirten Orchitis eine ganz besondere Stellung ein, indem es auch mir bisher nie gelungen ist, trotz zahlreicher daraufhin untersuchter Fälle z. B. bei Morbillen oder Scarlatina eine der Hauterkrankung analoge Hodenaffection nachzuweisen.

Die Idee, dass die Herde der Orchitis variolosa nichts anderes seien als Effecte einer sogenannten Secundärinfection des variolösen Individuums mit pyogenen Microorganismen, welche gewiss a priori in Betracht gezogen werden muss und zu der sich auch *Bowen* einigermassen hinzuneigen scheint, halte ich abgesehen von den früher erwähnten positiven Gründen auch deswegen nicht für zulässig, weil ich trotz eines relativ grossen Untersuchungsmateriales niemals den Ausgang der Orchitis variolosa in Eiterung constatiren konnte, was denn doch öfters eintreten müsste, wenn pyogene Microorganismen das ätiologische Moment für die Erkrankungsherde in den Hoden abgeben würden. Dann spricht weiter dagegen noch der Erfahrungssatz, dass gerade bei den zumeist durch pyogene Microorganismen bedingten Infectionskrankheiten wie z. B. der Endocarditis acuta und der Pyämie, wo doch reichlich Gelegenheit gegeben wäre zur Bildung metastatischer Orchitis durch embolische Verschleppung eben dieser Microorganismen in die Hoden, gerade die Hoden nur sehr selten Sitz diesbezüglicher Erkrankungen sind, wie ich es selbst bei der Bearbeitung einer grossen Zahl von Hoden solcher Fälle zu constatiren in der Lage war.

Auf die Micrococcenbefunde in den 7 früher erwähnten Fällen von Orchitis variolosa möchte ich auch diesmal kein Gewicht legen. Ich halte diese Micrococcenhaufen schon ob der Seltenheit ihres Vorkommens in den Herden der Orchitis variolosa durchaus nicht für einen charakteristischen, sondern für einen accidentellen Befund und dürfen diese Micrococcen gewiss nicht als die Ursache der Orchitis variolosa oder etwa als das Virus variolae angesehen werden.

Durch weitere auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen wird erst zu bestimmen sein, welcher Species von Bacterien sie angehören und ob sie etwa in einer Beziehung stehen zu denjenigen Microorganismen, welche durch die Untersuchungen von *Guttmann* und *Buist* in dem Inhalte der Pockenefflorescenzen auf der Haut nachgewiesen worden sind.



EIN FALL VON MILZRESECTION.

Mitgetheilt

von

Dr. FR. FINK,

Assistent der chirurgischen Klinik des Herrn Professors *Gussenbauer*.

(Hierzu Tafel 10.)

Für die Erfahrung, dass auf die Milz beschränkte pathologische Veränderungen mit grosser Zuversicht auf Heilung operativ in Angriff genommen werden können, bietet eine an der deutschen chirurgischen Klinik zu Prag gemachte Beobachtung einer in der unteren Hälfte cystisch veränderten Milz einen weiteren Beleg.

Die genannte Erkrankung der Milz entwickelte sich bei einem 14 Jahre alten Knaben, welcher nach Angabe der Mutter immer gesund war. Fünf Monate vor seiner Ende October 1888 erfolgten Spitalsaufnahme kam derselbe aus dem Turnunterrichte nach Hause und klagte über Schmerzen in der Milzgegend. Kurze Zeit darauf entdeckte er gelegentlich des Waschens eine beiläufig apfelgrosse, frei bewegliche Geschwulst, die in der linken oberen Bauchgegend lag. Im weiteren Verlaufe erkrankte der Knabe unter acut einsetzendem hohem Fieber, Uebelkeiten, Erbrechen, so dass er zu Bette liegen musste. Nach 5 Tagen schwanden die Erscheinungen und der Knabe fühlte sich relativ wohl. Dabei bemerkte er jedoch, dass seine Bauchgeschwulst rascher wachse und die anfangs geringen Beschwerden an Intensität zunahmen. Die lästigen Beschwerden bestanden in Schmerzen in der Milzgegend und sofort auftretender Athemnoth in der Rückenlage. Aber auch beim Sitzen musste der Kranke, um seinen Zustand erträglicher zu machen, sich nach der rechten Seite beugen, hingegen wurde sein objectives Wohlbefinden in der aufrechten Stellung am wenigsten beeinträchtigt. Appetit und Stuhlgang waren



unverändert, der Harn wurde in Folge häufigen Drängens in kleinen Quantitäten entleert.

In der Heimat des Patienten einer relativ hochgelegenen Gegend, wurde eine Erkrankung an Malaria nicht beobachtet.

Da die von consultirten Aerzten eingeleiteten Medicationen eine Besserung im Befinden des Kranken nicht herbeiführten, entschlossen sich die Eltern des Knaben für die ihnen vorgeschlagene operative Behandlung.

Eine genaue Untersuchung des Kranken ergab folgenden objectiven Befund:

Der Knabe seinem Alter entsprechend gross, gut entwickelt und gut genährt. Lungen- und Herzbefund normal, der Puls kräftig, regelmässig, zählt 72 Schläge in der Minute.

Bei der Adspection des Abdomens sieht man in der linken Hälfte desselben eine oblonge Vorwölbung, welche vom linken Rippenbogen zur Mittellinie etwa handbreit unter den Nabel hinzieht. Bei tiefer Inspiration hebt sich die Bauchwand von der gleichzeitig etwas tiefer tretenden Geschwulst deutlich ab.

Mit der Palpation kann man entsprechend den Contouren der sichtbaren Vorwölbung einen scharf begrenzten, an seiner Oberfläche glatten Tumor nachweisen, welcher an einzelnen Stellen kugelige Vorwölbungen erkennen lässt. In der Längsaxe misst die Geschwulst 25 Cm., in der senkrecht auf den Längsdurchmesser gestellten Queraxe 15 Cm. Der obere Geschwulstpol kommt unter den linken Rippenbogen zu liegen, der untere Contour fällt, wie erwähnt, in die Medianlinie; letztere Grenzlinie beginnt 3 Querfinger über dem Nabel und reicht handbreit unter denselben.

Die Consistenz der Geschwulst ist weich, elastisch und deutlich fluctuirend. Im Cavum abdominis sonst keine Resistenz tastbar.

Die Percussion über der Vorwölbung ergibt einen leeren Schall, entsprechend der Circumferenz an der inneren, unteren und äusseren Seite des Tumors, sowie im linken Hypochondrium ist derselbe tympanitisch. Im linken Hypochondrium wird der Darmton um so leichter und deutlicher nachweisbar, wenn der äusserst frei bewegliche Tumor über die Medianlinie nach rechts dislocirt wird. Drängt man die Geschwulst nach abwärts, in der Art, dass ihre obere Begrenzung etwas unter den Rippenbogen zu liegen kommt, so wird eine zungenförmige, nach der Lage und Grösse einer Milz entsprechende Dämpfungszone nachweisbar, welche nach abwärts in das Dämpfungsgebiet der verdrängten Geschwulst direct übergeht.

Die oben erwähnte Beweglichkeit des Tumor ist in einem solchen Grade möglich, dass beispielsweise bei der Verschiebung

desselben über die Medianlinie in die rechte Abdominalhälfte der äusere linke Rand in die Medianlinie fällt. Diese hochgradige Beweglichkeit ist nach allen Richtungen vorhanden.

Bei dem Versuche durch hohe Wassereingiessungen den Darm zu füllen, constatirt man an der unteren und linken Circumferenz der Geschwulst eine Dämpfung des tympanitischen Percussionsschalles, welche nach Ablfluss des Wassers wieder verschwindet. Eine Aenderung der Verhältnisse ist bei gasgeblähtem Magen nicht wahrzunehmen.

Die Harnmenge schwankte zwischen 810—2500 Grm. im Tage, das specifische Gewicht des Harnes zwischen 1009—1017, in demselben finden sich keine abnorme Bestandtheile.

Die Blutuntersuchung ergibt normalen Haemoglobingehalt und keine numerische Veränderung der morphotischen Bestandtheile.

In Anbetracht des vorliegenden objectiven Befundes, insbesondere aber des Umstandes, dass im linken Hypochondrium Darmschall sich vorfand, welcher um so deutlicher nachweisbar wurde, je weiter man die Geschwulst in die rechte Abdominalhälfte dislocirte, weiters mit Rücksicht auf die angegebenen Percussionsverhältnisse lautete die Diagnose: Cystis lienis. Eine Hydronephrose der linken normal gelagerten Niere wurde mit Sicherheit ausgeschlossen, hingegen musste man daran denken, dass eine dislocirte hydronephrotische Niere von einem ähnlichen Symptomencomplexe begleitet sein könne.

Am 10. November 1888 schritt Prof. *Gussenbauer* zur Laparotomie in der Absicht, die Exstirpation der erkrankten Milz vorzunehmen.

Die tiefe, anfangs ruhige Methylenbichloridnarcose wurde später durch starkes Pressen mit Unregelmässigkeit der Athmung gestört, so dass die Operation zweimal unterbrochen werden musste.

Die Eröffnung der Bauchhöhle erfolgte mittelst eines Medianschnittes von 15 Cm. Länge, der handbreit über dem Nabel beginnend denselben links umkreiste. Gleich nach der Spaltung des Peritoneums liegt in der Wunde ein über kindskopfgrosser, an der Oberfläche weisslich schimmernder, intraperitoneal befindlicher Tumor, welcher oben innen vom Magen, in seiner übrigen Circumferenz allenthalben von Darmschlingen umgeben ist. Bei der nun folgenden manuellen Untersuchung und gleichzeitigen Adspection überzeugt man sich, dass die Geschwulst in der unteren Hälfte der Milz ihren Sitz hat, während die obere Hälfte des Organes unter dem Rippenbogen emporsteigend ein normales Aussehen darbietet; nur ist dieser Milzabschnitt etwas grösser als de norma. Es wurde nun nahe dem



Hilus der Milz ein Theil des Ligamentum gastrolienale nach Anlegung von 3 Seidenligaturen durchtrennt. Ein Ast der primären Theilung der Arteria lienalis, welcher in der oberen Hälfte des genannten Ligamentum verlaufend in den noch erhaltenen Milzabschnitt sich einsenkte, blieb erhalten und formirte einen Stiel, welcher es gestattete, dass die Geschwulst aus der Bauchhöhle herausgehoben werden konnte. Es zeigte sich nun, dass die Grenze der cystischen Geschwulst gegen das Milzparenchym scharf absetzte und das letztere selbst gut ernährt war. In Anbetracht dieser Verhältnisse war das Bestreben des Prof. *Gussenbauer* darauf gerichtet, vom Milzgewebe soviel als möglich zu erhalten. Dieses Bestreben erhielt eine weitere Stütze durch die Erfahrung, welche lehrte, dass in den Fällen von *Credé*[1]) und *Péan*[2]) nach der wegen cystischer Veränderung vorgenommenen Milzexstirpation vorübergehende Störungen in der Blutbildung auftraten und in der Beobachtung von *Credé* eine Schwellung der Schilddrüse sich hinzugesellte. Da in unserem Falle die Etablirung der Cyste in der Milz keine mit unseren jetzigen Untersuchungsmethoden nachweisbare Veränderung in der Blutbeschaffenheit des Kranken zur Folge hatte, war die Annahme berechtigt, dass mit der gründlichen Entfernung der Geschwulst und der gleichzeitigen Erhaltung einer vergrösserten Milzhälfte für den Organismus Verhältnisse geschaffen würden, welche den im gesunden Körper bestehenden nahe, wenn nicht gleich gestellt werden könnten. Auf Grund dieser Erwägungen entschloss sich Prof. *Gussenbauer*, von der geplanten Exstirpation der Milz abzusehen und die Resection dieses Organes vorzunehmen. Dieselbe wurde extraperitoneal mit dem Thermocauter zur Ausführung gebracht. Die Durchtrennung erfolgte im queren Durchmesser entsprechend der Mitte des Organes Schritt für Schritt bei gleichzeitiger vollständiger Blutstillung durch die Verschorfung; nur zwei stärker blutenden Gefässe nahe dem Hilus der Milz mussten mit Klemmpinzetten gefasst werden. Der Eingriff gelang ohne Zwischenfall, die Blutung stand unter dem starken Schorfe vollkommen, die resecirte Milz wurde an Ort und Stelle gebracht und die Bauchwand durch 6 tiefe und 12 oberflächliche Nähte vereinigt.

Von vornherein musste man daran denken, dass zwei Factoren auf den Heilungsprocess ungünstig einwirken konnten: die secundäre Blutung und die septische Infection. Indess gestaltete sich der

1) *Credé*, Ueber die Exstirpation der kranken Milz am Menschen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XI. Congress, pag. 89.

2) *Péan*, Operation de Splenotomie, Gazette hebdomadaire 1867, Nr. 50, pag. 795.



weitere Wundverlauf zu einem vollständig reactionslosen. Die zwei ersten Tage bestand Aufstossen in mässigem Grade und eine geringe Pulsfrequenz, am 9. Tage nach der Operation wurden die Nähte entfernt, die Bauchwunde war per primam vereinigt; am Ende der 3. Woche konnte der Kranke das Bett verlassen und 4 Wochen nach der Operation erfolgte seine Entlassung. Bei derselben war der Allgemeinzustand des Knaben ein zufriedenstellender. Sein Appetit war gut, die sonstigen Functionen normal; er fühlte sich kräftig und konnte ohne zu ermüden längere Zeit umhergehen. Die Beschwerden, welche den Knaben belästigten, waren behoben. Weder eine Schwellung der Lymphdrüsen irgend welcher Region noch auch eine Volumszunahme der Schilddrüse konnte bis dahin beobachtet werden. Die Blutuntersuchung am Tage vor seinem Spitalsaustritte führte zu folgendem Ergebnisse:

rothe Blutkörper	3·740·000
weisse Blutkörper	15·333
Verhältniss	$^1/_{244}$.

Der Bericht über das Befinden des Knaben lautete 6 Monate nach dem operativen Eingriffe günstig. Einer meiner Collegen hatte die Freundlichkeit, diesbezüglich mir Folgendes mitzutheilen: „Das jetzige Befinden ist ein gutes, das Aussehen frisch, nach Aussage der Mutter viel besser als vor der Operation, der Appetit und die Ernährung gut, der Stuhl regelmässig. *Abdomen* nicht druckempfindlich, die Milzdämpfung ist nach abwärts etwas vergrössert; dieselbe beginnt in der vorderen Axillarlinie an der 8. Rippe, ist nicht verbreitert und reicht etwa ein Querfinger unter den Rippenbogen; die Milz ist undeutlich tastbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt normalen Befund, die Zahl der weissen Blutzellen ist nicht vermehrt, die rothen sind nicht verändert. Keine Drüsenschwellungen; Knochenschmerzen am Sternum oder an den Röhrenknochen nicht nachweisbar; Schilddrüse nicht vergrössert. Der Knabe klagt nur über Schmerzen in der linken Glutäalgegend und kann in Folge dessen auf dieser Seite nicht gut sitzen, beim Gehen ist der Schmerz ganz gering, der Gang ist ein guter. Der Knabe versieht ohne Beschwerden leichtere Arbeit.

In dieser mitgetheilten Beobachtung sind vom klinischen Standpunkte betrachtet zwei Momente bemerkenswerth: 1. die Verhältnisse welche es möglich machten, dass die Diagnose: Cystis lienis mit Sicherheit gestellt werden konnte, 2. die Art und Weise des operativen Eingriffes.

Für die Diagnose der Milzcyste war in dem vorliegenden Falle neben der nachweisbaren normalen Lagerung der Organe in



dem linken Hypochondrium die gegen die Axilla sich erstreckende Dämpfungszone von Wichtigkeit; dieselbe näherte sich in Bezug auf die Form und Grösse einer Milzdämpfung und stand mit dem Tumor in directem Zusammenhange. Das Ergebniss der physikalischen Untersuchung wurde bei der Operation vollauf bestätigt: die obere Milzhälfte war erhalten und bedingte die bezeichnete Dämpfung des Percussionsschalles. Analog war das anatomische Verhältniss zwischen cystischer Geschwulstbildung und restirendem Milzparenchym in den 3 in der Litteratur verzeichneten Fällen von Milzcysten, die durch die Operation geheilt worden sind. Inwieweit jedoch diese Verhältnisse vor der Operation durch die physikalische Untersuchung zu bestimmen waren, darüber ist Nichts ausgesagt. Zweimal, in den Beobachtungen von *Credé*[1]) und *Péan*,[2]) hatte die Cyste in der unteren Milzhälfte ihren Ausgang genommen, die obere Hälfte der Milz war erhalten und von scheinbar normalem Aussehen, in dem 3. Falle von *Kuowsley Thornton*[3]) war nur mehr das obere Drittheil des Organes nachzuweisen. In den vier bisher bekannt gewordenen und glücklich operirten Fällen von Milzcysten bildete die untere Hälfte der Milz den Sitz der Cyste; mit Rücksicht auf diese Beobachtung wird es daher angezeigt sein, bei Tumoren, welche in der linken Oberbauchgegend liegen und deren Ausgangspunkt in die Milz zu verlegen man sich für berechtigt hält, die genauen Percussionsverhältnisse zu eruiren und insbesondere dem oben dargelegten Befunde Aufmerksamkeit zu schenken.

Das in diesem Falle eingeschlagene Operationsverfahren ist, soweit die Berichte über die operative Therapie an der kranken Milz des Menschen vorliegen, überhaupt noch nicht zur Ausführung gelangt.

Resectionen einer gesunden, aus einer Wunde in Folge einer Verletzung theilweise vorgefallenen Milz finden sich unter den 25 Splenotomien 4 Mal verzeichnet.[4]) u. [5]) Zweimal wurde der heraushängende Theil des Organes einfach weggeschnitten, in einem dritten wurde die Milz abgebunden, in dem vierten war die Abtragung einer theilweise gangränösen Milz von einer starken Blutung ge-

---

1) a. a. O.

2) a. a. O.

3) *Thornton*, Two cases of splenectomie. Centralbl. für Chirurgie, 1889, Nr. 1.

4) *Zesas*, Ueber Exstirpation der Milz am Menschen und Thiere. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. XXVIII., H. I., pag. 157.

5) *Adelman*, Die Wandlungen der Splenectomie seit 30 Jahren. Arch. für klinische Chirurgie, Bd. 36, H. 2, p. 447.

folgt, die durch zahlreiche Ligaturen gestillt werden musste. In all diesen Beobachtungen war Heilung eingetreten.

Durch die Operationen, welche an der Milz wegen pathologischer Veränderung derselben vorgenommen wurde, ist das ganze Organ entfernt worden. Dies Verfahren wurde auch in den 3 von *Péan*, *Credé* und *Thornton* mitgetheilten Beobachtungen von Milzcysten eingeschlagen. *Péan* ist auf die Resection der Milz deshalb nicht eingegangen, weil er eine Abtrennung der Milzsubstanz mit entsprechender Versorgung nicht für gerathen hielt, *Credé* zog es vor, bei der Neigung des Milzgewebes zur Blutung, bei dem lockeren Bau desselben, bei der dadurch bedingten Neigung zu septischen Processsen, jedes Gefäss des Stieles doppelt zu unterbinden und das Organ abzutragen.

Das Operationsverfahren, welches Prof. *Gussenbauer* in dem vorliegenden Falle eingeschlagen hat, ist in jenen Fällen in Anwendung zu bringen, in welchen die pathologischen Veränderungen auf die Milz beschränkt sind und nur einen Abschnitt derselben in ihr Bereich ziehen. In den Krankheitsfällen der bezeichneten Art wird durch den Eingriff Alles erreicht:

1. Alles Krankhafte entfernt, 2. der Gesammtorganismus in seinem Getriebe nicht beeinträchtigt. Zwar hat die Beobachtung gelehrt, dass Menschen und Thiere, deren Milz man exstirpirte, lange Zeit am Leben bleiben und es wurde so durch die Erfahrung und das Experiment[1]) der Beweis erbracht, dass die Milz als ein zur Lebenserhaltung nicht absolut nothwendiges Organ betrachtet werden kann. Indess hat man im Anschlusse von Milzexstirpationen am Menschen in Fällen mit normaler Blutbeschaffenheit bei genauer und längerer Beobachtung Veränderungen nachgewiesen, welche die Zusammensetzung des Blutes, die Schilddrüse und Lymphdrüsen betrafen. *Credé* hat am 11. Chirurgencongresse auf diese Erscheinungen nach Milzexstirpationen hingewiesen und *Ceci*[2]) erst jüngst eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt. Auch durch das Experiment konnte *Zesas* eine Veränderung der Blutbeschaffenheit und eine Vergrösserung der Mesenterial- und Bronchialdrüsen der Thiere nachweisen. Der weiteren klinischen Beobachtung bleibt es anheimgestellt, zu entscheiden, ob die genannten Veränderungen des Blutes und der

1) *Zesas* hatte im Jahre 1882 eine Ueberprüfung dieser Experimente an Thieren vorgenommen. Die Resultate finden sich im Archiv f. klinische Chirurgie, Bd. XXVIII., H. 1, pag. 159 verzeichnet.

2) *Ceci* hat über die Folgen der Milzexstirpation bei einem Mädchen auf dem Congress der italienischen Chirurgen in Bologna Mittheilung gemacht. Wiener klinische Wochenschr., II. Jahrg., Nr. 21.



Drüsen nach Milzexstirpationen nur vereinzelt oder regelmässig auftreten. In dem mitgetheilten Falle hatten sich dieselben nach 6monatlicher Beobachtung nicht eingestellt.

Die Untersuchung der durch die Operation entfernten Geschwulst hat ergeben, dass es sich um eine Milzcyste handelt, welche man mit Rücksicht darauf, dass in keinem anderen Organe des Körpers eine analoge Tumorbildung sich vorfand, als eine primäre Geschwulst des genannten Organes ansprechen muss. In Anbetracht der grossen Seltenheit der primären Milzgeschwülste hatte ich, veranlasst durch die gütige Anregung des Herrn Prof. *Chiari,* im Jahre 1885 in der Mittheilung „zur Kenntniss der Geschwulstbildungen in der Milz“ [1]) Gelegenheit genommen, mehrere gelegentlich der patholog. anatom. Sectionen gemachten Beobachtungen von primären Milzgeschwülsten des Genaueren zu beschreiben. Unter diesen finden sich 3 Beobachtungen von cystischen Milzgeschwülsten, die ich auf Grund des mikroskopischen Ergebnisses als Lymphangiome aufgefasst habe.

Die mikroskopische Untersuchung der resecirten Cyste hat nun dargethan, dass die Entwicklung derselben gleichfalls im Lymphapparate der Milz stattgefunden hat. Den gleichen Befund konnte ich in einem zweiten neuen Falle von Cystenbildung in der Milz machen; diesen letzteren verdanke ich der Güte des Hr. Prof. *Chiari,* der mir denselben zur Mittheilung freundlichst überlassen hat, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Die Darlegung der anatomischen und mikroskopischen Verhältnisse von diesen zwei weiteren mir nun zur Verfügung stehenden cystischen Milzgeschwülsten soll einen weiteren kleinen Beitrag bilden zur Kenntniss der Geschwulstbildungen dieses Organes.

Das anatomische Bild der resecirten Milzcyste ist folgendermassen beschaffen (Fig. 1): Im Grossen und Ganzen ist die Form der Cyste eine längliche mit einer unteren mehr planen, einer oberen der Resectionsstelle entsprechenden und einer 3. convexen Fläche. Die untere plane Wand entspricht der concaven Milzfläche und misst im Längsdurchmesser 14, im Querdurchmesser 11 Cm. An ihren Rändern ist das restirende Milzgewebe fingerdick, in den mittleren Partien der Wand ist die Dicke derselben bedeutend verringert. Die Resectionsfläche misst in ihrem Längsdurchmesser 9, in ihrem grössten Querdurchmesser $3^1/_2$ Cm. und besitzt das Aussehen eines normalen Milzgewebes. Die übrige Begrenzung der nahezu kindskopfgrossen Cyste bildet die convexe Oberfläche. Das Auffallendste an derselben ist eine Farbendifferenz, welche dadurch bedingt wird,

1) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VI.



dass die obersten Wandabschnitte in einer 13 Cm. betragenden Längs- und 7—8 Cm. betragenden Breitenausdehnung weiss gefärbt sind, während an der Peripherie der angegebenen Flächenausdehnung die Farbe der Cystenwand eine dunkelviolette ist. Die Grenze zwischen beiden ist eine scharfe, der Grenzcontour unregelmässig. Von gleicher dunkler Farbenbeschaffenheit ist die Resectionsfläche und die untere plane Wand; nur finden sich in der letzteren mehrere bis kreuzergrosse weissliche Flecken.

Die Cyste wurde mittelst eines über die grösste Convexität im Längsdurchmesser verlaufenden Schnittes gespalten und aus derselben ungefähr 1500 Grm. einer gelbrothen Flüssigkeit entleert. Dieselbe setzt sich zusammen aus zahlreichen grösstentheils bereits hemichromatischen rothen Blutkörperchen, spärlichen weissen Blutzellen und reichlichen Cholestearinkrystallen. Hie und da finden sich auch Thromben an der Innenfläche der Cyste.

Die weissgefärbte Wandpartie bildet eine 3—4 Mm. dicke fibröse Membran von gleichmässiger Beschaffenheit, glatter Innenfläche mit röthlich-brauner Farbe. Unter dem an der Aussenwand sichtbaren Grenzcontour ist die Innenfläche derartig beschaffen, dass ein unregelmässiges Trabekelsystem und verschieden breite, weissglänzende Platten mit einander abwechseln (Fig. 1). Die Anordnung der beiden letzteren zu einander ist eine derartige, dass von einer 3—4 Cm. im Längs- und Querdurchmesser betragenden Platte verschieden dicke Trabekeln nach allen Richtungen abgehen und so die Verbindung zwischen den einzelnen Platten durch ein buntes Faserwerk hergestellt wird. Durch dieses Balkenwerk wird wiederum ein System von Hohlräumen formirt mit verschiedener Grösse, Form und Tiefe. Die Tiefe dieser Räume ist an den Rändern mit dem relativ reichlichen Milzgewebe am meisten ausgebildet, ein Umstand, welcher diesen Abschnitten der inneren Cystenwand ein schwammartiges Gepräge verleiht. Das ganze Balkenwerk ist an seiner Oberfläche glatt und weisslich gelb gefärbt.

Die oben beschriebenen kreuzergrossen weissen Flecken der planen Cystenwand entbehren einer Trabekelentwicklung und sind bei durchfallendem Lichte helldurchscheinend. Dieses Verhalten der genannten Wandtheile findet seine Erklärung darin, dass das ganze Milzgewebe verloren gegangen ist und nur mehr das restirende Bindegewebe und die Milzkapsel die Wand bilden.

Bei der Beschreibung des *mikroskopischen* Befundes wird man am besten in der Art vorgehen, dass man: 1. die Beschaffenheit der weissaussehenden Cystenwand, 2. den Uebergang dieser in die Wandantheile von dunkelvioletter Farbe und endlich 3. die Be-



schaffenheit des Trabebelsystems an der Innenfläche der Wand und das Verhalten derselben zu der noch erhaltenen Milzsubstanz darstellt. Die zu diesem Zwecke excidirten Cystenwandstücke wurden in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und der Hämatoxylin- und Carminfärbung unterzogen.

Die 2—5 Mm. dicke weissglänzende Cystenwand ist zusammengesetzt aus einem theils geradlinig theils wellig verlaufenden fibrillären Bindegewebe, das sehr arm an Bindegewebszellen und Gefässen ist. An der convexen Aussenseite übergeht diese Bindegewebsmembran ohne scharfe Grenze in die Milzkapsel, an der concaven Innenseite bildet sie die unmittelbare Begrenzung des Cystenraumes. Präparate, welche diesem Wandabschnitte entnommen wurden, lassen eine Auskleidung endothelialer Natur nicht erkennen. Hingegen finden sich in dem dem Cystenraume zu gelegenen Drittheile der fibrösen Wand zwischen Bindegewebsbündeln verschiedener Breite grosse Spalträume, welche als innere Auskleidung eine zarte Endothelschicht tragen. Die Veränderungen, welche die letzteren stellenweise eingegangen sind, sollen weiter unten berührt werden. Die Mehrzahl dieser Spalten ist leer, nur in einzelnen findet sich ein Inhalt, der eine feinkrümmelige Masse darstellt. Neben diesen Hohlräumen, jedoch ganz ohne Beziehung zu denselben, ist zwischen den Bindegewebszügen ein gelblich braunes Pigment in Form feiner Körnchen und grösserer Schollen abgelagert.

Der Uebergang der eben beschriebenen Wandantheile in diejenigen, welche durch die dunkelviolette Farbe ausgezeichnet sind, kommt unter dem Mikroskope in der Weise zum Ausdruck, dass sich zunächst die Milzkapsel von einem schmalen kernreichen Bindegewebssaume abhebt. Dieser letzterer nimmt immer mehr an Breite zu und bildet einen allmäligen Uebergang zu einem Gewebe, welches den Bau des Milzgewebes erkennen lässt, so dass wir Reste einer veränderten, der Kapsel in Form einer Schale sich anschliessenden Milzsubstanz vor uns haben. Die Veränderung derselben besteht in einer mächtigen Entwicklung des Reticulum, wodurch das sonst einfache bindegewebige Fadennetz, welches die Umgrenzung der capillaren Venen bildet zu einem begrenzenden Bindegewebssaume umgewandelt wird. Die Venensinus selbst sind auffallend weit, die in das Lumen derselben vorspringenden kugeligen Kerne der Eudothelien abgeplattet, die feinen Arterienzweige von Bindegewebe eingehüllt. Diese angedeuteten Veränderungen im Baue der Milzsubstanz werden bei zunehmender Verbreiterung der Schicht des restirenden Milzgewebes in den der Innenfläche der Cyste entlegenen Partien immer geringer, so dass in wechselnden Abständen



von ungefähr 1—3 Mm. ein Milzparenchym mit normaler Struktur sich vorfindet.

Ein gleiches Verhalten bietet der histologische Befund der Cystenwand an der Seite der Resectionfläche. Auch hier folgt der trabeculär veränderten Innenfläche des Cystenraumes eine Zone von Milzsubstanz, welche die eben skizzirten Veränderungen zeigt und dieser Zone schliesst erst normal aussehendes Parenchym sich an.

Ueber die Beschaffenheit des Trabekelsystems an der Innenfläche der Wand und das Verhalten desselben zu seiner Umgebung erhält man folgenden Aufschluss: Im allgemeinen genommen besteht die Wand dieses Cystenabschnittes aus 2 Schichten, einer *Bindegewebs-* und einer *Endothel*schicht.

Die erstere bildet eine Bindegewebslage von verschiedener Breite; bald ist sie ganz zart und nur aus wenigen Bindegewebsfibrillen zusammengesetzt, bald wieder von beträchtlicher Breite, nur an wenigen Stellen scheint sie ganz zu fehlen. Man kann dieselbe als deutlich markirten Grenzcontour in die Spalträume verfolgen, welche mit wechselnder Breite und Tiefe aus dem Niveau der Innenfläche in das Parenchym sich einsenken, weiters an den Fortsätzen, die in ungleich weiten Abständen von einander aus der Fläche der Wand hervortreten.

Bezüglich der Fortsätze will ich gleich noch hinzufügen, dass dieselben mit breiter Basis aufsitzend langsam sich verschmälern und theilen und mit keulenförmigen Verdickungen endigen (Fig. 2). Zwischen je einem solchen Astwerke ist die Verbindung durch Septa hergestellt und hiedurch die Formirung eines Systems von Hohlräumen geschaffen, welche auf dem Querschnitte die mannigfachste Form und Grösse zeigen. Der histologische Bau dieses Balkenwerkes stimmt im wesentlichen mit der Structur der Milzsubstanz jener Zone überein, welche sich an die fibröse Wandschicht unmittelbar anschliesst. Nur ist die Zahl der ectasirten Venensinus eine auffallend grössere und das Reticulum im Bereiche der keulenförmigen Endigungen der Fortsätze zu einem fibrösen zellenarmen Bindegewebe umgewandelt, das auf dem Querschnitte zumeist eine concentrische Anordnung der Fibrillen erkennen lässt.

Die zweite Schicht der Cystenwand, welche, nach innen von der ersten gelegen, die unmittelbare Begrenzung des Hohlraumes bildet, ist die Endothelschicht. Dieselbe ist an nur wenigen Stellen als einfach contourirte Endothelmembram mit langen spindelförmigen Kernen erhalten (Fig. 3); zumeist wird sie in Folge eines Wucherungsprocesses der in Rede stehenden Elemente von einer bald



doppelten, bald mehrfachen Lage von Endothelzellen hergestellt (Fig. 4). Die Form der letzteren ist eine mannigfache, die grossen Kerne sind längsoval, in denselben Theilungsgänge nachweisbar; die den Hohlraum zunächst begrenzenden Eudothelien fallen der regressiven Metamorphose anheim und lösen ihre Verbindung mit der darunter liegenden Reihe.

Auf einen Wucherungsvorgang an den Endothelien ist wohl auch der Zellenbefund in den Spalträumen zurückzuführen, welche sich in dem dem Cystenraume zu gelegenen Drittheile der oben beschriebenen weiss glänzenden Cystenwand vorfinden. Wie erwähnt, haben einzelne dieser Räume eine zarte Endothelhaut zur Auskleidung; andere hingegen und namentlich solche, die vom Cystenraume durch Bindegewebslager von geringerer Breite getrennt sind, besitzen an der Innenfläche des fibrösen Grenzcontours Zellenbildungen, welche mit starker Vergrösserung (Fig. 5.) alle Charaktere von Riesenzellen mit Leichtigkeit erkennen lassen. Derartige Veränderungen der Endothelien im Bereiche der Lymphspalten wurden zuerst von *Chiari* [1]) constatirt und später von *Piering* [2]) bestätigt. Bekanntlich sind von *Chiari* Riesenzellen als Auskleidung der Gascysten der menschlichen Scheide beschrieben worden; nach den Ergebnissen seiner Untersuchung kommen die Gascysten in den pathologisch präformirten, dilatirten Räumen des Lymphsystems zur Entwicklung, wobei die Endothelien der Lymphräume wuchern und zum Theil in Riesenzellen umgewandelt werden.

Die Beschaffenheit der Riesenzellen im vorliegenden Falle zeigt eine auffallende Uebereinstimmung mit den von *Chiari* beschriebenen und abgebildeten. Das Prolaplasma derselben ist sehr feinkörnig, leicht bräunlich tingirt, die Kerne sind intensiv gefärbt und enthalten ein oder mehrere Nucleolen. Diese Veränderungen der Endothelzellen sind zumeist in grösseren Spalträumen zu finden, während in den umliegenden kleineren nur eine Schwellung derselben nachweisbar ist.

In den in das Milzparenchym hineinragenden Spalträumen, besonders aber in den vollständig abgeschlossenen Hohlräumen des Trabekelsystems ist ein Inhalt enthalten, welcher die genannten Räume bald vollständig bald nur theilweise ausfüllt. Der Inhalt besteht im wesentlichen aus einer feinkörnigen, farblosen Gerinnungs-

1) *Chiari*, Ueber Gascysten der menschlichen Scheide. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. VI., 1885.

2) *Piering*, Zur Casuistik der Gascysten der Scheide. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. IX., 1888.



masse, veränderten lymphoiden Zellen in geringer Zahl und den oben erwähnten Endothelien; an einzelnen Orten sind Pigmentkörner und spärliche veränderte Blutzellen beigemengt.

Die zweite Cyste der Milz, die einen zufälligen Obductionsbefund bildete, bietet folgendes Bild (siehe Fig. 6).

Am vorderen Rande der Milz, welche 17 Cm. im Längs-, 9 Cm. im Querdurchmesser misst und sonst keine Veränderung an ihrer Oberfläche erkennen lässt, lagert eine hühnereigrosse cystische Geschwulst, die, vom oberen Milzpole 4 Cm. entfernt, mit einer in der Längsaxe 5 Cm. betragenden Basis aufsitzt und etwa 4 Cm. über das Niveau der Milzoberfläche emporragt. Die Aussenfläche der Cyste ist an der Convexität von gelbweisser Farbe, an ihrer Basis von gleicher Farbenbeschaffenheit wie die übrige Aussenfläche des Organes.

Mittelst einer über die grösste Convexität in der Längsaxe der hühnereigrossen Cyste gemachten Incision entleert man einen Inhalt, der aus klarem Serum mit Cholestearinkrystallen besteht. Die Innenfläche der Cystenwand ist allenthalben glatt, von grauweisser Farbe, nur an einer Stelle dunkelroth. In der Ebene des Milzrandes ist die Kapsel der Milz und die Wand der Cyste auf $^1/_2$ Cm. Weite durch normal aussehendes Milzgewebe von einander getrennt; die Trennung beider lässt sich der Convexität der Geschwulst zu auf eine Länge von 2 Cm. verfolgen, im Bereiche dieser ist die Grenzlinie zwischen Milzkapsel und Cystenwand mit dem Auge nicht zu erkennen. Eine Ausschälung der Cyste an ihrer Implantationsstelle wäre nur mit gleichzeitiger Losreissung von Gewebsbestandtheilen der Milz ausführbar.

Das Ergebniss über den histologischen Bau der Cystenwand, das Verhältniss der letzteren zur Kapsel und dem umgebenden Gewebe der Milz lässt sich kurz in Folgendem zusammenfassen:

Die ganze Wand der Cyste bildet eine zellenarme fibröse Membran, an deren Innenfläche in den mir vorliegenden Präparaten eine Endothelauskleidung nicht nachweisbar ist. Indess muss ich hervorheben, dass Herr Prof. *Chiari* unmittelbar nach der Section ein zartes Endothel stellenweise hat auffinden können, so dass unter dem Einflusse der Alkoholhärtung die Endothellage verloren gegangen sein muss.

In den dem Cavum der Cyste zunächst gelegenen Antheilen der Wand finden sich Lymphspalten, deren Eudothelien nur an wenigen Stellen gewuchert sind; zur Bildung von Riesenzellen ist es nicht gekommen. Gegenüber dem Milzgewebe, das keine wahrnehmbare Veränderung erkennen lässt, setzt sich die membranöse Hülle ziemlich scharf ab, entsprechend der Convexität der Cyste ist



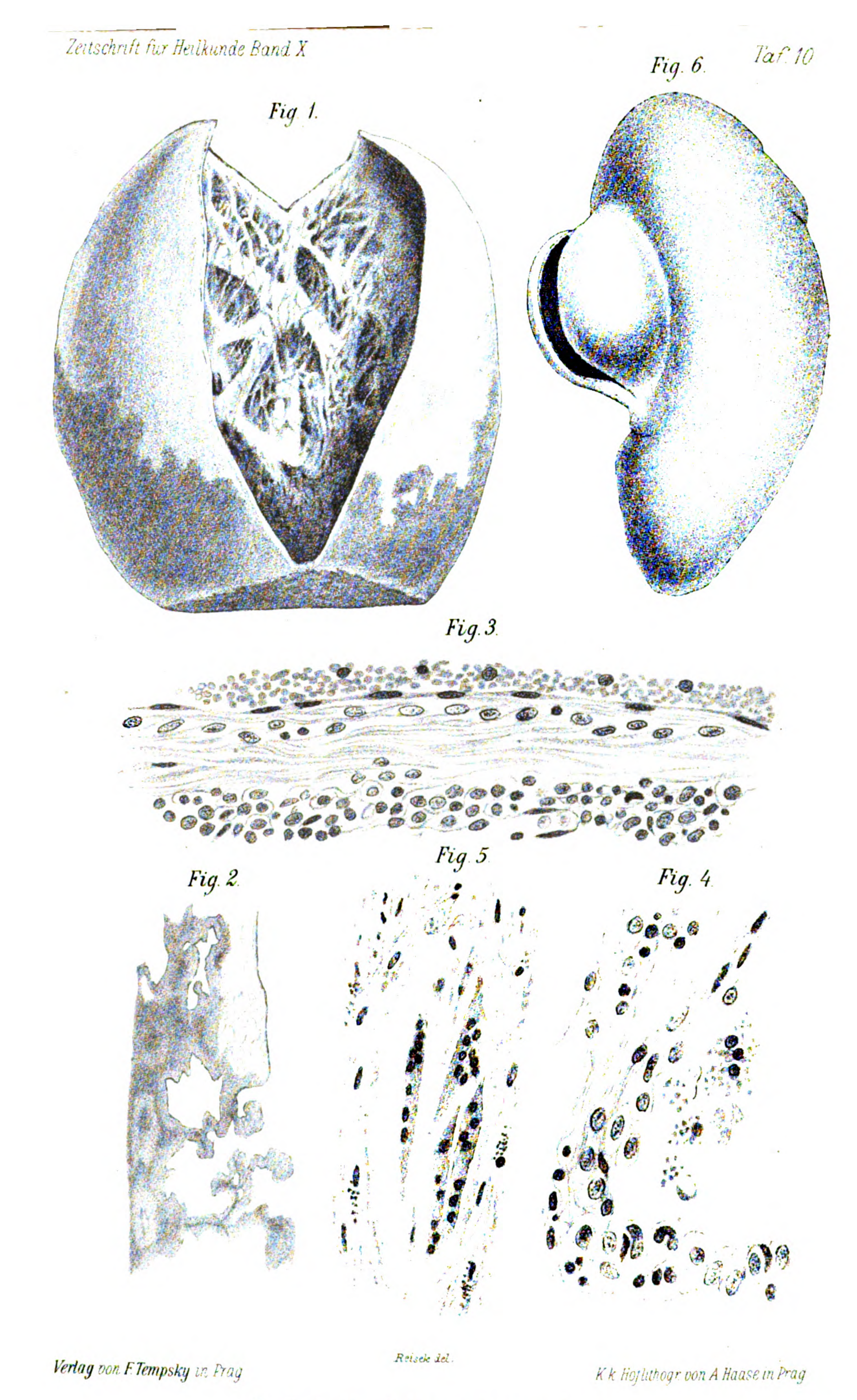
sie mit der Kapsel innig verwachsen und kann eine Grenze zwischen beiden nicht gezogen werden.

Das Ergebniss der anatomisch-histologischen Untersuchung der cystischen Milzgeschwülste lässt sich darnach in Folgendem kurz zusammenfassen:

Erster Fall: Im Bereiche der unteren Milzhälfte sitzt eine Cyste, welche allenthalben durch einen membranösen Sack abgeschlossen ist. Soweit dieser membranösen Hülle Reste von Milzgewebe anhaften, ist dieselbe an ihrer Innenfläche von einem Trabekelsystem ausgekleidet, welches an der concaven Milzfläche und der Implantationsfläche der Cyste das Gepräge eines cavernösen Gewebes an sich trägt, während die Innenfläche der Convexität glatt ist. Nach dem Befunde an der inneren Cystenwand ist es wahrscheinlich, dass die grosse Cyste durch die Rareficirung des Trabekelsystems zu Stande gekommen ist. Von wesentlichem Einfluss für die Genese der Cyste ist ihr Inhalt und die endotheliale Auskleidung der inneren Wandfläche. Die bei der Incision der Cyste entleerte Inhaltsflüssigkeit sowie ihre Gerinnungsproducte, welche die Spalt- und Hohlräume der Schnittpräparate ausfüllen, stimmen in ihrer Zusammensetzung vollständig überein mit den Inhaltsmassen, welche in den Lymphcysten anderer Körperregionen sich vorfinden. Mit Rücksicht auf den letzteren Umstand gelangt man zu dem Schlusse, dass die Hohlraum- und Cystenbildung in dem Lymphapparate der Milz zur Entwicklung kam, dass die Geschwulstbildung in der Milz aufzufassen sei als eine Lymphcyste, die sich aus Ectasien der Lymphgefässe entwickelt hat.

In dem zweiten Falle von cystischer Geschwulstbildung in der Milz ist es zu einem gänzlichen Schwunde der Trabekeln an der inneren Wandfläche gekommen; dadurch entstand ein einziger Hohlraum. Es ist dies ein Verhalten, das dem Befunde im Bereiche weissglänzender Abschnitte der resecirten Milzcyste gleichzustellen ist.

Für die Aetiologie der in den Lymphbahnen zur Entwicklung gelangten Cysten konnte ich in den Ergebnissen der histologischen Analyse keinen Anhaltspunkt finden. Aus dem Krankheitsverlaufe des ersten Falles wäre die Angabe bemerkenswerth, dass der Knabe 5 Monate vor seinem Spitalseintritte unter acut einsetzendem hohen Fieber, Uebelkeiten und Erbrechen erkrankte und im Anschlusse daran ein rasches Wachsthum der Geschwulst merkbar wurde. Es lässt sich jedoch nicht aussagen, ob und in welcher Weise eine engere Beziehung zwischen den genannten Krankheitssymptomen und der Cystenbildung in der Milz obwaltete.



Dr. Fink: Ein Fall von Milzresection.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 10.

FIGUR 1. Resecirte Milzcyste. Dieselbe ist durch einen über die Convexität geführten Längsschnitt gespalten; man sieht das Trabekelsystem der Innenfläche der planen Wand (Hälfte der natürlichen Grösse).

FIGUR 2. Die Trabekelformation bei der Loupenvergrössernng 10.

FIGUR 3. Wand eines Hohlraumes, welcher an seiner Innenfläche von einer einfachen Endothellage ausgekleidet war. Ocul. 3, Obj. 8, *Reichert.*

FIGUR 4. Wand eines Hohlraumes, welcher an seiner Innenfläche von einer mehrfachen Endothellage ausgekleidet war; progressive und regressive Metamorphose der Endothelzellen. Ocul. 3, Obj. 8, *Reichert.*

FIGUR 5. Befund von Riesenzellen im Bereiche der Lymphspalten. Ocul. 3, Obj. 5, *Reichert.*

FIGUR 6. Zweite Milzcyste (Hälfte der natürlichen Grösse).





UEBER NERVENATROPHIE IM INNEREN OHRE.

(Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. J. HABERMANN,
Docent für Ohrenheilkunde.

Im Nachfolgenden gedenke ich eine Anzahl von Fällen von Erkrankungen des inneren Ohres mitzutheilen, die alle das Gemeinsame haben, dass es sich um einen mehr weniger hochgradigen Schwund der Nerven des inneren Ohres handelt. Die Ursache dafür war eine verschiedenartige, ebenso waren es auch je nach der ursächlichen Erkrankung meist verschiedene Stellen, an denen die Atrophie der Nerven am hochgradigsten war. Leider fehlen diesen Untersuchungen genaue Krankheitsgeschichten und Hörprüfungen, wodurch ein grosser Theil ihres Werthes, den dieselben nicht bloss für die Pathologie, sondern auch für die Physiologie des inneren Ohres hätten erlangen können, verloren gieng, aber ich glaube, sie bieten auch ohne dies noch Interesse genug, um sie der Mittheilung werth erscheinen zu lassen.

I.

Schwund der Nerven in der Spitzenwindung der linken Schnecke nach Verletzung in der rechten Scheitelgegend (?).

Marie P., 51jährige Taglöhnerin aus Čakowic, wurde am 20. Februar 1885 auf die intere Abtheilung des sel. Regierungsrathes Prof. *Halla* im allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Bei ihrer Aufnahme war sie sehr apatisch und klagte über Schwäche und Appetitlosigkeit. Sie war sehr abgemagert und zeigte auch etwas Nackensteife. Am rechten Scheitelbein der Kranken fand sich eine Impres-

sion des Knochens, die 8 Jahre vorher in Folge eines Falles entstanden sein soll. Auch soll die Kranke taub gewesen sein, doch wurde leider nicht eruirt, wie lange schon und in welchem Grade. Am 25. Februar schon starb die Kranke. Die klinische Diagnose, lautete: Infractio cranii post trauma. Encephalomeningitis chronica Endarteriitis deformans. Bronchitis chronica. Emphysema pulmonum. Infiltratio tuberculosa apicum pulmonum.

Die Section der Leiche wurde am 26. Februar 1885 im pathologisch-anatomischen Institute vom damaligen Assistenten Herrn Dr. *Elbogen* ausgeführt und findet sich darüber folgendes Protokoll:

Der Körper ist mittelgross, abgemagert. Die Hautdecken blass. Der Unterleib eingezogen, grünlich verfärbt. Die weichen Schädeldecken blass. Am rechten Scheitelbein unmittelbar über der Sutura temporalis eine bogenförmige, 5 Ctm. lange und $2^1/_2$ Ctm. breite, nach unten convexe, nach oben concave, mit mehreren fingereindruckartigen Vertiefungen versehene, mit ihrem vorderen Ende bis auf 1 Ctm. an die Sutura coronaria heranreichende Impression, der entsprechend die weichen Schädeldecken an den Knochen fixirt sind. Die Dura mater anscheinend unversehrt. Die inneren Meningen zart, leicht ablösbar, stark durchfeuchtet. Die Substanz des Grosshirns ist zäh, von mittlerer Blutfülle, ödematös. Die Seitenventrikel erweitert, mit klarem Serum gefüllt, das Ependym verdickt. Eine Herderkrankung im Gehirne auch an den der Impression des Schädels entsprechenden Partien nicht wahrzunehmen.

Die Schleimhaut der Trachea, des Larynx, Pharynx und Oesophagus blass. Die *Lungen* beiderseits in der Kuppe mässig fixirt, von einer Schwiele mit zum Theil verkalkten Massen durchsetzt, sonst das Gewebe gedunsen, substanzarm, trocken, ziemlich blutreich. Die Bronchialschleimhaut geröthet, die Bronchien entleeren auf Druck eiterähnlichen Schleim. Das *Herz* gewöhnlich gross, seine Musculatur blassroth, die Klappen zart, nur der freie Rand der Bicuspidalis etwas verdickt. Die Intima der Aorta thoracica blass und zart. Die *Leber* klein, das Gewebe brüchig, dunkelbraun. Die *Gallenblase* dunkle Galle nebst mehreren Gallensteinchen enthaltend. Die *Milz* klein, pulpaarm, etwas verdichtet. Die *Nieren* klein, die Kapsel schwer ablösbar, die Oberfläche granulirt, die Corticalis verschmälert, sonst das Gewebe blass. In der rechten Niere eine alte, dunkelgrau pigmentirte Infarctnarbe. Die Schleimhaut der Harnblase blass. Die *Vagina* weit, ihre Schleimhaut blass, glatt. Der *Uterus* von gewöhnlicher Grösse, derb, atrophisch. Seine Adnexa frei. Die *Ovarien* atrophisch. Die Schleimhaut des *Mastdarms* schiefergrau verfärbt. *Magen* und *Darm* mässig ausgedehnt. Die Schleimhaut des Magens ist geröthet, mit einer kaffeesatzähnlichen Masse belegt. In der Nähe des Pylorus, entsprechend der kleinen Curvatur zwei erbsengrosse Geschwüre, von denen eins abgeflacht, des andere tiefer, von trichterförmiger Form ist. Entsprechend dem Fundus eine Vorwölbung der Schleimhaut bedingt durch einen wallnussgrossen kugeligen Tumor, welcher submucös gelagert ist und mit der Muscularis zusammenhängt. Die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms geröthet. Das *Pancreas* blass.



Pathologisch-anatomische Diagnose: *Emphysema pulmonum. Bronchitis catarrhalis chronica. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Ulcera rotunda ventriculi. Myoma ventriculi. Infractio cranii sanata (tabulae externae, non penetrans). Morbus Brightii chronicus. Marasmus senilis.*

Bei der Untersuchung an der Leiche fand ich das *linke* Trommelfell stark verdickt und getrübt und in der unteren Hälfte narbig verändert. Im *rechten* äusseren Gehörgang fand sich eine kaffeesatzähnliche Masse, die die tieferen Theile deckte und unter der die Epidermis des Gehörgangs macerirt war. Das rechte Schläfebein wurde herausgenommen und von mir weiter untersucht. Der Duraüberzug des rechten Schläfebeins war etwas mehr geröthet und liess sich leicht abziehen. Der Knochen war nirgends verändert. Nach Abtragung des Tegmen tympani und nach Trennung des Schuppentheils vom Felsentheil des Schläfebeins fand ich nur einen schmalen Rand des Trommelfells erhalten und die Gehörknöchelchen in eine stark gewulstete, gelbgraue Schleimhaut eingebettet. Von dem Hammer und Amboss zogen zwei breite Adhäsionen zur inneren Wand der Paukenhöhle. Von gleicher Beschaffenheit war auch die Schleimhaut des Antrum mastoideum, welch' letzteres nur mässig gross war. Der übrige Warzenfortsatz war durchwegs compact. Die Schleimhaut der inneren Wand der Paukenhöhle, etwas weniger die der Tuba Eustachii, war blutig imbibirt und war daher über ihre Beschaffenheit, sowie auch über das Verhalten der beiden Fensternischen kein voller Aufschluss zu gewinnen. Der Steigbügel war wegen der Verdickung der Schleimhaut nicht zu sehen.

Der äussere Theil des Schläfebeins wurde in Chromsäure-Salpetersäurelösung entkalkt, der innere Theil nach Eröffnung der Schnecke erst mit 1% Osmiumsäure behandelt und dann in gleicher Weise entkalkt.

Mikroskopische Untersuchung.

Tuba Eustachii. In der knorpeligen Tuba fand sich die Schleimhaut ziemlich hochgradig lymphoid infiltrirt, welche Infiltration jedoch am Anfang der knöchernen Tuba nur noch an der äusseren unteren Seite in mässigem Grade ausgesprochen war, weiter gegen die Paukenhöhle zu aber verschwand. Dafür war daselbst die Schleimhaut hochgradig verdickt durch Zunahme ihres Bindegewebes, besonders in dem unmittelbar an die Paukenhöhle grenzenden Theil der Tuba. Auch einige kleine Hämorrhagien fanden sich hier in



der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut neben einer stärkeren Füllung der Gefässe.

Paukenhöhle. Vom Trommelfell und der äusseren Wand der Paukenhöhle fehlen mir die Schnitte. Die Schleimhaut der inneren Wand der Paukenhöhle war gleich der der knöchernen Tuba verdickt durch Zunahme des Bindegewebes, dessen Fasern meist einen wellenförmigen Verlauf zeigten. Am stärksten war diese Verdickung der Schleimhaut in der vorderen Hälfte der Paukenhöhle und in den beiden Fenstern ausgebildet. Die Gefässe waren stark mit Blut gefüllt und in einer kleinen Arterie am Promontorium, unmittelbar vor dem ovalen Fenster, zeigte sich ein das Gefäss nicht ganz ausfüllender wandständiger Thrombus, der aus einer unbestimmbaren Masse und rothen Blutkörperchen bestand (und an einer Theilungsstelle des Gefässes sass), wahrscheinlich also erst in Agone oder nach dem Tode sich gebildet hatte. Die Lymphgefässe bildeten weite Spalten in den tieferen Schichten der Schleimhaut. Auch fanden sich in der Schleimhaut (wie dies schon beim makroskopischen Befunde erwähnt wurde) zahlreiche Hämorrhagien, die meist ziemlich diffus die Schleimhaut durchsetzten, so dass die Structur derselben dadurch vollständig verdeckt wurde, an manchen Stellen aber nur klein und punktförmig auftraten. Mehrmals fand ich auch das Epithel in grösserer Ausdehnung mit dem hämorrhagischen Exsudate bedeckt. Am hochgradigsten war die Hämorrhagie auf dem Promontorium. Hier fehlte die oberflächliche Schicht der Schleimhaut ganz, die tiefere aber war ganz von Blut durchsetzt und stellenweise auch durch das Exsudat vom Knochen ganz abgehoben. Die Nische des ovalen Fensters war ganz mit Bindegewebe ausgefüllt, das die Steigbügelschenkel vollständig umschloss und fixirte. In diesem Bindegewebe fanden sich einige cystenartige Hohlräume von mittlerer Grösse. In der Nische des runden Fensters auf der äusseren Seite der Membrana tympani secundaria eine starke Verdickung der Schleimhaut, ebenso auch an den übrigen Wänden der Nische, so dass die Zugangsöffnung zum runden Fenster bedeutend verengt und auch weniger tief war, als im normalen Zustande. Auch hier fanden sich in der bindegewebig verdickten Schleimhaut cystenartige Hohlräume, die mit gequollenen grossen Zellen, die sich nicht mehr färbten, ausgefüllt waren. An der äusseren Seite des Canalis Fallopiae und der inneren Wand der Paukenhöhle fand sich in der Schleimhaut ein mit kubischem Epithel ausgekleideter, ziemlich weit von der Oberfläche in die Tiefe reichender Schlauch, an den anliegend im Durchschnitt rundliche, mit demselben Epithel ausgekleidete Hohlräume lagen, die in ihrem Inneren zum Theil mit einer geronnenen Masse (Schleim?)



erfüllt waren. Es machte diese Bildung ganz den Eindruck einer Drüse. Der Musculus tensor tympani zeigte ungewöhnlich viel Fett und nur wenig Muskelfasern und fanden sich auch die Muskelbündel des Musculus stapedius von zahlreichen Fettzellen umgeben.

Inneres Ohr. Die Veränderungen im inneren Ohr waren mannigfacher Art. Die wichtigste derselben war ein vollständiges Fehlen der Nerven im Canalis ganglionaris, in der Lamina spiralis und dem Cortischen Organ in dem grössten Theil der Spitzenwindung der Schnecke. Der Canalis ganglionaris und die Lamina spiralis bildeten eine leere Scheide, in der an Stelle der sonst vorhandenen Nerven und Ganglienzellen nur spärliches schleimiges Bindegewebe und einzelne kleine Gefässe nachzuweisen waren. Das Cortische Organ bot hier wie in der übrigen Schnecke ziemlich auffällige Veränderungen, doch war es bei der oben angegebenen Behandlung der Präparate schwer zu entscheiden, ob diese Veränderungen pathologischer Natur oder ob sie Kunstproducte waren. Es waren vom Cortischen Organ mit Ausnahme der Pfeiler nur spärliche, verkümmerte Reste vorhanden. In dem unteren Theil der Spitzenwindung erschien der Nerv wieder und war bis in die Basis der Schnecke erhalten, zeigte aber durchwegs nicht die Stärke, wie wir sie besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen, also im normalen Zustande zu finden gewohnt sind. Besonders auffällig war dieses Schwächerwerden der Nervenbündel gegen das Ende der basalen Windung zu, wo sich zuletzt nur noch einzelne Fasern in der Lamina spiralis fanden. Auch im Modiclus fand sich an einer Stelle eine Lücke, die nicht mit Nervenfasern erfüllt war. An den Nerven des Vorhofes fand sich keine ausgesprochene Veränderung. Die vorhandenen Nerven der Schnecke und des Vorhofs färbten sich gleich wie normale Nerven. Eine zweite Veränderung, die sich im inneren Ohre noch vorfand, waren kleine mikroskopische Hämorrhagien in verschiedenen Theilen des inneren Ohres, so in den Scheiden der Nervenbündel des Acusticus und Facialis, an einer Stelle am Ramus cochleae während seines Verlaufs durch den Tractus foraminulentus und im Modiolus, an mehreren Stellen in der periostalen Auskleidung der Scala tympani, an einer Stelle in der Stria vascularis, an der äusseren Seite der Crista des hinteren Bogenganges. Ausserdem fanden sich neben den gewöhnlich im inneren Ohr vorhandenen Pigmentzellen, die durchaus nicht in übermässiger Zahl auftraten, an einigen Stellen grössere pigmentirte Schollen, die vielleicht aus älteren Extravasaten hervorgegangen waren. Die Venen waren im inneren Ohr durchwegs stark erweitert



und mit Blut gefüllt. Corpora amylacea in mässiger Anzahl im Meatus auditorius internus in der Umgebung der Nerven vorhanden.

In diesem Falle fanden sich also sehr verschiedene pathologische Veränderungen sowohl im mittleren als auch im inneren Ohr. Im *Mittelohr* fand sich eine alte Perforation des Trommelfells, eine Verdickung der Schleimhautauskleidung durch Zunahme des Bindegewebes, eine Fixirung des Steigbügels durch Verwachsung der hinteren Hälfte der Nische des ovalen Fensters mit Bindegewebe, ein fast vollständiger Verschluss der Nische des runden Fensters gleichfalls durch die starke Verdickung der Schleimhautauskleidung derselben, Cystenbildung in der Schleimhaut dieser letzterwähnten Theile und endlich theils nur mikroskopische, theils schon mit freiem Auge sichtbare Hämorrhagien in und auf der Schleimhaut des Mittelohrs. Die erst erwähnten Veränderungen sind sämmtlich eine Folge der vorausgegangenen eitrigen Mittelohrentzündung, die, als die Kranke starb, bereits zum Aufhören der Eiterung und so zu einem Stillstande gekommen war, und will ich auch auf diese Veränderungen, da sie schon so häufig beobachtet wurden, hier nicht weiter eingehen. Schwieriger scheint mir die Erklärung für das Entstehen der *Hämorrhagien* in der Schleimhaut, da bei der Section sich zwei Erkrankungen fanden, die zur Erklärung dieser herangezogen werden könnten, und zwar der Morbus Brightii chronicus und das chronische Emphysem der Lungen. Ich glaube jedoch nicht fehl zu gehen, wenn ich bei der Gleichförmigkeit dieser Blutaustritte, auch die im inneren Ohr mitgerechnet, und bei dem Umstande, dass keine Blutungen in anderen Organen beobachtet wurden, annehme, dass diese Blutungen nur eine Folge der venösen Stauung in Folge des Lungenemphysems sind und erst kurz vor dem Tode in der Agone der Kranken entstanden sind.

Bemerkenswerth ist unter den Veränderungen im Mittelohr noch der hochgradige Schwund des Tensor tympani, von dem sich im Querschnitte nur vereinzelte Muskelfasern neben einem reichlich fetthaltigen Bindegewebe vorfanden, also eine Atrophie des Muskels mit Lipomatose des Bindegewebes. Ebenso war auch im M. stapedius neben den Muskelfasern reichlich Fett vorhanden. Die Ursache dieser Veränderungen dürfte für beide Muskeln in ihrer Inactivität gesucht werden, in die sie durch die Veränderungen des Trommelfells und die Fixirung des Steigbügels gesetzt wurden.



In weit höherem Masse verdienen die pathologischen Veränderungen des inneren Ohrs unsere Aufmerksamkeit, u. zw. der Defect der Nerven in der Schneckenspitze, und deshalb allein ist auch dieser Fall eigentlich veröffentlicht worden. In der Literatur konnte ich bisher keine Beobachtung finden, in der bei der Section ein Defect der Nerven beschränkt auf die Spitze der Schnecke constatirt worden wäre, und wenn wir gestützt auf die Hypothese von *Helmholtz*, dass die tiefen Töne durch die Nerven der Schneckenspitze, die hohen durch die der Basis zur Perception gelangen, die bisherigen klinischen Beobachtungen durchgehen, finden wir nur einen Fall von *Moos*[1]) verzeichnet, in dem ein Ausfall der tiefen Töne auf beiden Ohren beobachtet wurde. Ein Capellmeister schlug sich mit den Händen gegen beide Ohren und beobachtete darnach durch 8 Tage eine Taubheit für den Contrabass neben einer abnormen Feinhörigkeit für Geräusche. Aber auch dieser Fall bietet keine Analogie mit unserem, da die Taubheit eine kurz vorübergehende war, ganz abgesehen davon, dass gar nicht constatirt wurde, ob es sich wirklich um Taubheit für tiefe Töne, oder bloss um Schwerhörigkeit dafür handelte, da eine Prüfung der Knochenleitung für tiefe Töne nicht vorgenommen werden konnte. (Der Kranke kam erst acht Jahre später zu Prof. *Moos*.)

Gewöhnlich handelt es sich bei den Erkrankungen des inneren Ohrs, wenn die Hörfähigkeit nur für eine Reihe von Tönen vernichtet wird, um das Erlöschen oder die Herabsetzung des Gehörs für die hohen Töne und zw. sowohl bei den im Gefolge oder in Begleitung der chronischen Mittelohrleiden auftretenden Labyrinthaffectionen als auch bei den durch Fortpflanzung der Entzündung auf den Gehörnerven bei der Meningitis auftretenden Erkrankung des Labyrinths. Es pflegt im Gefolge von Meningitis entweder vollständige Taubheit einzutreten oder ist nur die Perceptionsfähigkeit für hohe musikalische Töne aufgehoben, resp. geschwächt (*Moos*).[2]) *Moos* erklärt dies damit, dass bei der Fortpflanzung des Krankheitsprocesses von der Schädelhöhle her die untere Windung leichter erreicht wird und daher auch mehr gefährdet ist. Alle diese Erwägungen zeigen uns, dass es sich in unserem Falle um ein ganz ungewöhnliches und ausserordentlich seltenes Vorkommniss handeln müsse. (Vgl. auch *Bezold*, Zeitschrift für Ohrenheilkunde XIX. Bd. S. 227.)

---

1) *Hrohow*'s Archiv, Bd. 31, S. 125.

2) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. X., S. 11.

Fragen wir nun nach der Ursache dieses Defectes der Nerven in der Schneckenspitze, so können wir bei dem vollständigen Fehlen einer genaueren Krankheitsgeschichte nur Vermuthungen aussprechen. Ausschliessen können wir zunächst einmal, dass es sich hier um eine angeborene Anomalie handelt. Gegen diese spricht das Fehlen jeder anderen Entwicklungsstörung in der Schnecke, sowie auch der Befund. Ausschliessen möchte ich ferner, dass es sich um ein Folgeleiden einer Mittelohrerkrankung handle. Der histologische Befund spricht hier durchaus dagegen, ganz abgesehen von unseren bisherigen diesbezüglichen Erfahrungen. Die Taubheit der Kranken, ich bemerke hier ausdrücklich, dass es nur eine Taubheit nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche also sehr wahrscheinlich nur eine hochgradige Schwerhörigkeit war, da eine Hörprüfung nicht vorgenommen wurde, ist vollständig erklärt durch die übrigen Veränderungen beider Gehörorgane und brauchen wir deshalb auf den Defect in der Spitze der Schnecke nicht zu reflektiren.

Da für eine primäre Erkrankung der Schnecke jeder Anhaltspunkt fehlt, und da sich der Schwund des Nerven, wie der objective Befund sehr wahrscheinlich macht, bis in die Schädelhöhle fortsetzte, so halte ich es für das wahrscheinlichste, dass es sich um einen durch eine Erkrankung eines Theiles des linken Acusticus oder seines Hörcentrums in der rechten Gehirnhälfte hervorgerufenen Nervenschwund handle. Eine Meningitis, die sich auf die Schnecke durch den Gehörnerv fortgesetzt hätte, hätte, wie schon oben erwähnt, zunächst die Nerven der Schneckenbasis betroffen, ist also ebenfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Unwahrscheinlich scheint es mir auch, dass durch eine Hämorrhagie in Folge des chronischen Morbus Brightii dieser Schwund des Nerven entstanden wäre; wir finden wenigstens im Sectionsbefund nichts, was uns eine solche Möglichkeit nahe legen würde. Geschwülste wurden in der Schädelhöhle nicht gefunden und bleibt also nur noch die schwere Verletzung, die wir zur Erklärung heranziehen können. Die Frau hatte sich 8 Jahre von ihrem Tode durch einen Fall eine Impression des Schädeldaches zugezogen und lag damals krank im Krankenhause in Prag. Genaueres über diese Verletzung konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Bei der Section fand sich noch eine 5 Ctm. lange Impression des rechten Scheitelbeins unmittelbar über dem Schläfebein. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde nicht vorgenommen, und ist es daher auch schwer heute zu sagen, ob und wo damals die Verletzung den Acusticus traf, ob in der Gegend des acustischen Centrums in der rechten ersten Schläfenwindung oder im weiteren Verlauf des Nerven



besonders an der Schädelbasis. Fürs letztere fand sich bei der Section kein Anhaltspunkt; fürs erstere würde aber die Lage der Impression des Schädeldaches sprechen, da diese die Gegend des acustischen Centrums in ihrem mittleren (vielleicht auch hinteren) Antheil getroffen hatte. Im Sectionsprotokolle findet sich nun allerdings keine Veränderung an der Gerirnoberfläche daselbst verzeichnet, aber eine histologische Untersuchung des Gehirns wurde leider nicht vorgenommen. Die Schwere der Verletzung, die zu einer Impression des Schädeldaches geführt hatte, lässt es aber sehr wahrscheinlich erscheinen, dass damit auch eine Quetschung der Gehirnoberfläche an der getroffenen Stille verbunden war, die leicht zu einer Zerstörung des acustischen Centrums oder auch nur eines Theils desselben führen konnte. Da nun nach Zerstörung der Nervencentren in der Gehirnrinde, wie wir aus *Gudden*'s Untersuchungen wissen, Schwund der zugehörigen Nervenbahnen eintritt, da auch nach Exstirpation des Rindencentrums des Opticus bei neugeborenen Kaninchen von *Monakov* ein solcher Schwund fast der ganzen Opticusbahn gefunden wurde, so würde der Schluss, dass auch in unserem Fall der sonst so merkwürdige und unerklärbare Schwund der Nerven in der linken Schneckenspitze eine Folge der 8 Jahre vorhergegangenen Verletzung in der Gegend des rechten Scheitelbeins war, immerhin ein erlaubter sein, wenn auch der vollständige Beweis für die Richtigkeit desselben wegen Mangels der Gehirnuntersuchung nicht erbracht werden konnte.

II.

Taubstummheit. Schwund der Nerven in der basalen und mittleren Windung der Schnecke in Folge einer Entzündung des inneren Ohrs.

Am 14. Februar 1887 kam im pathol.-anatomischen Institute die Leiche eines 50jährigen taubstummen Weibes *Marie S.* aus P. zur Section, die nach kurzem Aufenthalte im allgemeinen Krankenhause und ohne dass eine Krankengeschichte hätte erhoben werden können, gestorben war. Auch eine Hörprüfung war nicht aufgenommen worden. Wie ich nachträglich von einer Verwandten derselben erfuhr, soll die Taubheit schon seit der frühesten Jugend bestanden haben. Ueber eine Erkrankung als Ursache der Taubheit war der Verwandten nichts bekannt.

Der *Sectionsbefund* lautete: Körper mittelgross, von kräftigem Knochenbau, abgemagert. Haut blass, Gesicht und Conjunctiven gelblich verfärbt, beide untere Extremitäten und äusseres Genitale hydrophisch, Unterleib stark aufgetrieben. Weiche Schädeldecken blass, Pupillen gleichweit. Die Dura mater wenig gespannt, basale Hirnarterien zart, Hirnwindungen allenthalben



gut ausgeprägt, zeigen nirgends, auch nicht im Bereich der acustischen Rindencentren auffällige Veränderungen. Innere Meningen zart, sehr blutreich. Hals lang, Thorax breit, Schilddrüse klein, ihr Gewebe fest, hellbraun. In der Trachea eitriger Schleim. Linke Lunge frei, ihre Pleura zart, ihr Gewebe leicht gedunsen, lufthaltig, auf der Pleura einzelne wenige röthlichweisse Knötchen. Rechte Lunge etwas atrophisch, an der Spitze angewachsen, ihr Gewebe lufthaltig, leicht gedunsen. Beide Lungen leicht ödematös, in beiden Pleuraräumen wenig gelbliches Serum.

Herz klein, sein Fleisch hellbraun, schlaff. Die venösen Klappen an den Rändern leicht verdickt, an den Aortaklappen die noduli stark entwickelt. In den Herzhöhlen, besonders rechts Blutcoagula und postmortale Gerinnsel. Im Herzbeutel wenige Gramm klares Serum. Schleimhaut des Oesophagus hellviolett, seine Schleimdrüsen theilweise leicht vergrössert. In der Bauchhöhle ca. 2 Liter klares Serum. *Leber* mächtig vergrössert, mit einer tiefen Schnürfurche versehen, allenthalben durchsetzt von weisslichen, bis hühnereigrossen, bei oberflächlicher Lage in der Mitte nabelartig eingezogenen Knoten weicher Aftermasse. Leber allenthalben an ihrer unteren Fläche durch zarte Adhäsionen mit der Nachbarschaft verwachsen. Im Hilus der Leber zahlreiche bis faustgrosse, medullar infiltrirte Lymphdrüsen. Vena portae durchgängig. *Dünndarm* etwas aufgetrieben, von reichlichen Chymusmassen erfüllt, seine Schleimhaut nur leicht injicirt. *Dickdarm* durch dunkelbraunen fäculenten, flüssigen Inhalt aufgetrieben, seine Schleimhaut blass. *Magen* wenig ausgedehnt, an seiner hinteren Wand näher der Cardia eine handtellergrosse, röthlich weisse, derbe, in der Mitte und am unteren Rande nekrotisch zerfallene Geschwulst, deren Grund beim Abpräpariren des Magens einreisst. Magenschleimhaut sonst leicht injicirt, mit glasigem Schleim bedeckt, Cardia und Pylorus durchgängig. *Peritoneum* stellenweise leicht injicirt, einzelne Darmschlingen mit einander verwachsen. Auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii zahlreiche bis erbsengrosse, weisse Knoten, in deren Umgebung die Serosa hämorrhagisch infiltrirt erscheint. *Milz* klein, Pulpa schlaff, blutreich. Beide *Nieren* gewöhnlich gross, ihre Oberfläche leicht granulirt, mit wenig kleinen Cystchen bedeckt, Gewebe auf dem Durchschnitt blutreich, fest. *Harnblase* ausgedehnt, trüben Harn enthaltend. *Vagina* weit, glatt, Uterus virginal. Aeusserer Muttermund rund, seine Ränder glatt. Beide Ovarien mandelgross, ihr Gewebe fest. Pancreas derb, Nebennieren unverändert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Carcinoma medullare ventriculi. Carcinoma secundarium hepatis, glandularum lymphaticarum meseraicarum, peritonei atque pleurae sin. Icterus. Marasmus universalis. Hydrops.*

Ich bekam von dieser Leiche leider nur ein Gehörorgan, und zwar das rechte zur Untersuchung.

Makroskopischer Befund des rechten Gehörorgans. Im äusseren Gehörgang eingedickter, stinkender Eiter, auf dem äusserlich Cerumen aufliegt. Vom Trommelfell ist deshalb nichts zu sehen. Das Schläfebein zeigt äusserlich keine Veränderungen. Nach dem Abtragen des Tegmen tympani sieht man in der Paukenhöhle und im Antrum eine mässige Menge gelb gefärbten eingedickten Eiter. Der Warzen-



fortsatz ist ganz sclerotisch bis auf das enge Antrum, dessen Schleimhaut roth und geschwollen erscheint. Der Knochen ist überall gelblich verfärbt. Die innere Wand der Paukenhöhle ist mit einer grauweissen Membran überzogen, die in der Gegend der beiden Fenster blutig suffundirt erscheint, Steigbügel und rundes Fenster sind deshalb nicht zu sehen. Das Trommelfell fehlt bis auf eine schmale Randzone, die verdickt und bläulichgrau verfärbt und stellenweise ulcerirt ist. Hammer- und Ambosskörper sind auffällig klein, der Hammergriff und der absteigende Ambosschenkel fehlen. Die Schleimhaut um die Gehörknöchelchen ist stark geschwollen, die Schleimhaut der Tuba Eustachii stark geröthet. Die Härtung der Präparate wurde in *Müller*'scher Flüssigkeit, die Entkalkung in Salpetersäurelösung vorgenommen.

Mikroskopischer Befund.

Tuba Eustachii. Im knorpeligen Theile eine Zunahme des submucösen Bindegewebes neben einem stärkeren Zellenreichthum an einzelnen Stellen, so besonders entsprechend einzelnen Falten, darunter auch den *Rüdinger*'schen Falten unter dem Knorpelhaken. Drüsen fanden sich nur spärlich und von geringerer Ausdehnung im mittleren Theil der knorpeligen Tuba. Im knöchernen Theil der Tuba fanden sich keine Veränderungen.

Paukenhöhle und Trommelfell. Vom Trommelfell fehlte der grösste Theil und war die mehr weniger schmale Randzone, die von der Membrana propria erhalten war, entweder nach innen eingeknickt oder direct gegen die innere Wand gerichtet, wo sie sich in der verdickten Schleimhaut allmälig verlor. Ueber die Membrana propria hinweg zog die Epidermis weiter nach innen und überkleidete das ganze Promontorium und auch die Nische des ovalen Fensters. An den unteren und den Seitenwänden wurden durch dieses Verwachsen des Trommelfellrestes mit der inneren Wand grössere, mit Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume abgeschlossen, die am Querschnitt den Eindruck von Cysten machten. Die Schleimhautschicht des Trommelfells war da, wo sie erhalten war, hochgradig verdickt. Ebenso war auch die Schleimhaut an der inneren Wand durch Zunahme des Bindegewebes sehr verdickt und ihre zahlreichen Gefässe stark erweitert und gefüllt. Die Nische des ovalen Fensters war zum grössten Theile mit Bindegewebe ausgefüllt, in welchem noch Reste der Steigbügelschenkel gefunden wurden. Ausserdem fand sich daselbst ein grösserer Hohlraum, dessen innere Wand mit Epithel bekleidet war, während an der äusseren sich Granulationen



neben einer ziemlich ausgebreiteten Hämorrhagie vorfanden. Neben diesem grösseren Hohlraum fand sich noch eine grössere Anzahl kleiner cystenartiger Hohlräume, die sich nach oben gegen die laterale Wand des Fallopischen Canals hinzogen. Die Nische des runden Fensters war gleichfalls bis auf einen schmalen Raum an der Aussenseite der Fenstermembran durch Bindegewebe ausgefüllt, in dem zahlreiche kleinere Cysten eingelagert waren. Die Schleimhaut des Antrum mastoideum wurde nicht untersucht.

Inneres Ohr. Im inneren Gehörgang fand sich eine ausgebreitete Hämorrhagie zwischen dem Periost und den Nerven und auch zwischen den Nervenbündeln des Ramus cochleae, eine schwächere zwischen denen des Ramus vestibularis. Auch erschienen diese Nerven selbst verändert, indem ihre Faserbündel schwächer erschienen und breitere Lücken zwischen sich freiliessen, u. z. war dies im höheren Grade bei dem Schnecken-, in geringerem bei dem Vorhofsnerven der Fall. Im Nervus facialis liess sich eine Verdickung der bindegewebigen Scheiden der Nervenbündel vom ersten Knie angefangen eine Strecke weit nach rückwärts verfolgen und schienen an diesen Stellen auch die einzelnen Nervenbündel bedeutend schmäler zu sein als sonst.

In der basalen Windung der Schnecke fehlten die Nerven in der Lamina spiralis vollständig, letztere erschien etwas schmäler und der Zwischenraum zwischen ihren beiden Blättern, der sonst von dem Nerven eingenommen wird, war ausgefüllt mit einem spärlichen schleimigen Bindegewebe und Pigmentzellen. Im Canalis ganglionaris fanden sich nur wenige Ganglienzellen, u. zw. vorwiegend in der gegen den inneren Gehörgang gerichteten Hälfte desselben, wo dieselben mit den von dorther kommenden Nervenbündeln in normaler Weise in Verbindung traten, in der gegen die Lamina spiralis gerichteten Hälfte des Canals aber fanden sich nur spärliche oder gar keine Ganglienzellen mehr, wenige Durchschnitte von dünnen Nervenfasern und statt des dicken zur Lamina spiralis ziehenden Nervenbündels nur ein dünnes Bündel faseriges Bindegewebe, das auch im Uebrigen den Canalis ganglionaris ausfüllte. Vom Cortischen Organ fand sich entweder gar nichts mehr vor, oder es waren an einzelnen Schnitten spärliche Reste der Pfeiler erhalten, wenn ich diese übrigens so deuten darf, oder aber es fand sich die Membrana basilaris in der Gegend des Cortischen Organs überzogen von einem niederen Pflasterepithel, wie wir es sonst nur im Sulcus spiralis antreffen. Die Cortische Membran fehlte ganz, die *Reissner*'sche war erhalten. Reichliches Pigment fand sich überall an den Seitenwänden der Treppen und im Modiolus. Besondere Beachtung verdienten noch breite Bänder, die zwischen



dem Ligamentum spirale einerseits und der Membran des runden Fensters und der angrenzenden Wand der Paukentreppe andererseits ausgespannt waren und zum Theil aus einem mehr lockeren dem reticulären ähnlichen Bindegewebe, theils aus einem faserigen Bindegewebe, theils endlich aus neugebildetem Knochen bestanden.

Die Veränderungen *in der mittleren Windung* der Schnecke waren gleichen Charakters, aber geringeren Grades. Auch hier waren die Ganglienzellen im Canalis ganglionaris an Zahl sehr vermindert, während das Bindegewebe namentlich längs der Wände dieses Canals einen dicken Belag bildete, im unteren Theil der mittleren Windung aber noch einen grösseren, am Querschnitt oval geformten Hohlraum frei liess. Zwischen den Blättern der Lamina spiralis fanden sich stellenweise spärliche Nervenfasern. Das Cortische Organ, das im unteren Theil der mittleren Windung nur als ein Klumpen von Epithelzellen, an denen sich wenig differenziren liess, erschien, nahm gegen das Ende dieser Windung hin allmälig eine mehr normale Form an, wenn auch seine Zellen (vielleicht nur in Folge der Behandlung) mit Hämatoxylin nur eine verschwommene dunklere Färbung annahmen. Die Cortische Membran war in ihrer inneren Hälfte erhalten, bog sich dann über die Spitze des Labium vestibulare der Crista spiralis herab und endete dort scharf. Es fehlte von ihr also der grosse Theil, der zum Cortischen Organ zieht. Das Ligamentum spirale zeigte in der basalen und mittleren Windung stellenweise Schwund seines Gewebes und Lückenbildung. In der *Spitzenwindung* endlich boten sich wieder durchwegs normale Verhältnisse, die Nervenbündel zeigten normale Stärke und auch das *Corti*'sche Organ war gut erhalten, und soweit sich beurtheilen liess, normal.

Vorhof und Bogengänge. Im Vorhof fanden sich nur geringe pathologische Veränderungen. Die Nerven zeigten an ihren Durchtrittsstellen durch die Maculae cribrosae eine Verdickung ihrer bindegewebigen Scheiden und waren die Nervenbündel, besonders auffällig die der hinteren Ampulle, bedeutend schmäler als im normalen Zustande. Die periostale Auskleidung des Vorhofs war an der inneren Wand gegenüber der Macula acustica utriculi verdickt durch Zunahme des Bindegewebes, das auch spärliche längliche Kerne zeigte. Pigment war auch hier ziemlich reichlich vorhanden. In den Bogengängen fand ich nichts Bemerkenswerthes, ausser dass die papillenförmigen Gebilde ungewöhnlich zahlreich und hoch waren.



Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung können wir dahin zusammenfassen, dass es sich *im Mittelohr* um eine chronische eitrige Entzündung handelte und bieten sämmtliche beschriebene Veränderungen nichts besonderes dar. *Die Cysten und cystenartigen Hohlgänge, die sich in der verdickten Schleimhaut fanden, sind, wie meine bisherigen Untersuchungen ergaben, ein ungemein häufiges Vorkommniss bei der chronischen eitrigen Mittelohrentzündung* und scheint mir die Art ihres Entstehens eine sehr verschiedenartige sein zu können.

Was die Veränderungen *im inneren Ohr* betrifft, so könnten dieselben nach der Krankengeschichte entweder angeboren sein, oder sie müssten in den ersten Lebensjahren durch eine Krankheit entstanden sein. Ersteres können wir ausschliessen, da sich nichts vorfand, was auf eine Entwicklungsstörung im Bereich des inneren Ohrs deuten würde und es bleibt also nur die zweite Möglichkeit übrig, dass eine Erkrankung in der frühesten Kindheit die Veränderungen im inneren Ohr bewirkte. Wir fanden, wie schon oben erwähnt, in der basalen und mittleren Windung der Schnecke Schwund der Nerven, Verminderung der Ganglienzellen, Fehlen des Cortischen Organs und der Cortischen Membran, Zunahme des Bindegewebes im Canalis ganglionaris und in den Scheiden der Nerven, Bindegewebsbänder und abnorme neugebildete Knochenspangen in der Paukentreppe der Schnecke in der Gegend des runden Fensters und eine umschriebene Verdickung der periostalen Auskleidung des Vorhofs. Während der Schwund der Nerven auf verschiedene Weise erklärt werden könnte, weisen die übrigen Veränderungen direct auf einen vorausgegangenen Entzündungsprocess in der Schnecke hin, als dessen Folgen sie aufgefasst werden müssen und ich glaube, wir werden darum nicht fehlgehen, wenn wir auch den Schwund der Nerven auf diese Entzündung zurückführen und annehmen, dass durch den Druck des Exsudates in den engen Räumen des Canalis ganglionaris und der Lamina spiralis die Nervenfasern und Ganglienzellen zerstört wurden, während dies im inneren Gehörgang bei seiner verhältnissmässig grossen Weite weniger der Fall war.

Die Entzündung im inneren Ohr kann wieder auf verschiedene Weise entstanden sein. (Ich setze voraus, dass auch im anderen nicht untersuchten Labyrinthe eine gleiche Ursache für die Taubheit vorhanden war.) Einmal konnte die Entzündung sich von den Mittelohren auf die Labyrinthe fortgesetzt haben. Die Möglichkeit eines solchen Vorkommens in beiden Ohren müssen wir besonders für die bösartigeren Formen der Mittelohrentzündung immerhin zugeben, in unserem Fall sprechen aber gegen ein solches Fortschreiten



der Entzündung vom mittleren Ohr zum inneren Ohr verschiedene Gründe. Einmal der Befund an den beiden Labyrinthfenstern. Es fand sich weder an denselben noch an der knöchernen Labyrinthkapsel etwas, was auf einen vorausgegangenen Durchbruch einer Eiterung von der Paukenhöhle her ins Labyrinth hätte schliessen lassen, sondern sprach dieser Befund eher gegen einen directen Zusammenhang beider Processe. Zwischen der Membran des runden Fensters und dem die Nische ausfüllenden Bindegewebe fand sich noch ein grosser mit Cylinderepithel ausgekleideter Hohlraum als Beweis, dass dieses die Nische abschliessende Bindegewebe nur in Folge der chronischen Mittelohreiterung entstanden war und nicht in Verbindung mit dem an der inneren Seite der Membran in der Paukentreppe gefundenen Bindegewebsbändern gebracht werden kann.

Der Schwund der Nerven in den unteren Schneckenwindungen, die Verdickung und Zunahme des Bindegewebes in der Umgebung dieser Nerven deuten gleichfalls nicht auf einen von der Paukenhöhle, sondern auf einen in den Lymphscheiden des Acusticus von der Schädelhöhle her vorgeschrittenen Process, wie auch die Veränderungen in der Paukentreppe in der Nähe der Mündung des Aquaeductus cochleae auf eine auf diesem Wege ins innere Ohr fortgepflanzte Entzündung deuten würden.

Grosse Aehnlichkeit besitzt dieser Fall mit einem von *Politzer* [1]) leider nur kurz mitgetheilten, in dem er bei einem 9jährigen taubstummen Knaben gleichfalls eine Atrophie der Ganglien im *Rosenthal*'schen Canal und Schwund der Nerven in der Lamina spiralis beobachtete und in dem an Stelle des Cortischen Organs auch nur ein erhöhter Epithelbelag zu sehen war. Dieser Knabe war im vierten Lebensjahre in Folge einer Krankheit, die durch 8 Tage dauerte und mit Bewusstlosigkeit einhergieng, total taub geworden. *Politzer* lässt es unentschieden, ob die Atrophie der Nerven eine Folge der Entzündung oder eine Inactivitätsatrophie, scheint sich aber mehr der ersteren Ansicht zuzuneigen. Ich möchte gleichfalls die erstere Ansicht für die richtige halten und würde der von mir beschriebene Fall, bei dem deutliche Zeichen einer abgelaufenen Entzündung vorhanden waren, auch das Verständnis des *Politzer*'schen Falles erleichtern.

Nach dem Gesagten glaube ich mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, dass es sich in dem beschriebenen Fall um eine ähnliche Form von Taubstummheit handelte, wie solche durch Cerebrospinalmeningitis hervorgerufen werden durch Fortleiten der

1) Lehrbuch, 2. Auflage, S. 508.



Entzündungserreger aus dem Subarachnoidalraum in den perilymphatischen Raum des inneren Ohrs, und wie solche beschrieben wurden von *Merkel*,[1] *Heller*,[2] *Lucae*,[3] *Knapp*,[4] von mir[5] und von *Steinbrügge*.[6] In dieselbe Reihe gehören wahrscheinlich auch viele von den Fällen von Knochenneubildung im inneren Ohr und führe ich als solche nur an Fälle von *Toynbee*,[7] *Politzer*,[8] *Moos* und *Steinbrügge*,[9] *Burckhardt-Merian*,[10] *Gradenigo*[11] etc.

(Fortsetzung folgt.)

---

1) Baier. ärztl. Intelligenzblatt 1865, Nr. 13.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. III., S. 483.
3) Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. V., S. 188.
4) Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. VIII., S. 300.
5) Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. VII., S. 27.
6) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. XV. S. 281, Bd. XVI. S. 229 und Bd. XIX. S. 157.
7) Die Krankheiten des Ohres. Uebersetzt von *Moos*, S. 496.
8) Lehrbuch, 2. Auflage, S. 496 und S. 508.
9) Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. XII., S. 96.
10) *Politzers* Lehrbuch, S. 498.
11) Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. XXV., S. 46.

ZUR ANATOMIE UND BEHANDLUNG DER HYDRENCEPHALOCELE.

(Aus der chirurgischen Klinik des Professor *A. Wölfler* (Graz).

Von

Dr. ADOLF GÖBL,
Secundärarzt.

(Hierzu Tafel 11 und 12.)

Die Zahl der neueren Beobachtungen über die Enkephalokele ist noch so gering und die chirurgische Behandlung derselben noch so wenig präcisirt, dass ein jeder genauer beobachteter Fall mittheilenswerth erscheint, besonders wenn er wie der vorliegende eine besondere anatomische Eigenthümlichkeit aufweist und in operativer Hinsicht manches Lehrreiche bietet.

Der Fall ist folgender:

Pondelak Stefan, 7 Jahre alt, Taglöhnerskind, aufgenommen den 26. Mai 1887. Sincipitale Cephalocele, welche sich angeblich seit $2^1/_2$ Jahren bedeutend vergrössert haben soll.

Der Patient zeigt folgenden Stat. präs.: Kopf von normaler Grösse, keine Spuren eines Hydrocephalus, Intelligenz nicht wesentlich beeinträchtigt, Körperbau kräftig, Ernährungszustand gut.

An der Nasenwurzel befindet sich ein breitbasig aufsitzender 6 Ctm. langer und ebenso breiter Tumor und reicht derselbe bis zu der leicht nach links verschobenen Nasenspitze. Entsprechend dem Nasenrücken ist eine seichte Furche sichtbar, welche die Geschwulst in eine grössere rechte und kleinere linke Hälfte theilt.

Die Haut über der Geschwulst an mehreren Stellen narbig, verdünnt, eingezogen, an dem unterliegenden Gewebe fixirt; der Nasenflügel rechts heruntergedrängt, das Nasenloch dieser Seite verengt (Tafel 11).



Die Palpation ergibt einen scharfen Knochenrand welcher von einem Orbitalrand quer über die Wurzel des Tumors zum anderen Orbitalrand zieht und zu beiden Seiten gegen den Nasenrücken convergirende scharfe Knochenleisten.

Pulsation ist keine vorhanden, auch ändert sich die Geschwulst nicht bei der Respiration; eine Verkleinerung derselben durch Druck nicht möglich; Fluctuation deutlich.

Der Kranke wurde, nachdem die Geschwulst einige Zeit beobachtet wurde und keine Veränderungen zeigte, am 18. Juli 1887 in Behandlung genommen.

An diesem Tage wurde die Geschwulst in beiden Hälften punktirt und etwa 150 Grm. einer klaren, gelben Flüssigkeit abgelassen, die geringe Mengen von Albumen und viel Kochsalz enthielt, worauf die collabirte Geschwulst mittelst einer eigens hiezu verfertigten zweiblättrigen Schraubenklemme comprimirt wurde; doch bald verschob sich dieser Apparat und schon Abends lag die Geschwulst wieder in derselben Grösse wie früher vor. Der Kranke zeigte nach der Operation keinerlei beunruhigende Symptome.

Am 7. August wurde die Compression mit Plattennähten versucht, doch mussten dieselben, da sie trotz guter Polsterung Decubitus zu erzeugen drohten, bereits am 3. Tage gelöst werden. Temperatur und Allgemeinbefinden des Kranken wurden durch diese Operation nicht gestört.

Ende August wurden nach vorhergegangener Punction durch die Geschwulst Seidenfäden gezogen und mittelst Jodoformgazebäuschchen dieselbe comprimirt, doch wieder ohne Erfolg; der Sack füllte sich bald wieder und, Anfangs schlaff, erreichte er bald die frühere Spannung.

Am 3. September wurde rechts punktirt und 2 Grm. *Lugol*'scher Lösung injicirt, welches Verfahren 8 Tage darauf, als die Geschwulst sich wieder vergrösserte, wiederholt wurde.

Bei dieser letzten Injection wurde nach Entleerung durch die Punktion in der Tiefe der collabirten rechtsseitigen Geschwulsthälfte Pulsation bemerkt und ein Prolaps des Gehirnes als wahrscheinlich angenommen. Nach der Injection wurde wieder die Compression mit Seidenbäuschchennähten versucht. Nachmittag Temp. 38·5, Puls 120, öfteres Erbrechen.

12. September. Morgens 37·7, P. 110, das Erbrechen hat aufgehört. Pat. ist ruhig. Nachmittags 38·4 P. 120.

13. September. Der Kranke ist fieberfrei, befindet sich wohl, die Bäuschchen liegen ohne zu heftigen Druck auf die Haut auszuüben und werden erst am 26. September entfernt; der Tumor



ist in seiner rechten Hälfte kleiner, die Spannung ist geringer, doch kein bleibender Erfolg.

Von der Unzulänglichkeit dieser Verfahren überzeugt schritt Prof. *Wölfler* am 10. November zur Operation. Narcose, halbsitzende Stellung. Schnitt von der Nasenwurzel über die rechte Hälfte der Geschwulst bis zur Kuppe derselben, durchtrennt die Haut und legt den Duralsack bloss, mit welchem die Haut theils fest, narbig, theils durch lockeres Zellgewebe verbunden erscheint.

Nachdem der Duralsack allenthalben bis zu seinem Stiele blossgelegt war, konnte man die knöcherne Bruchpforte nach rechts genau abtasten und fühlte einen kleinen festeren Tumor in der Bruchpforte liegen; der grösste Theil des Inhaltes bestand aus Flüssigkeit, welche durch einen kleinen, an der Kuppe des Sackes gemachten Einschnitt entleert wurde. Der leere Bruchsack wurde bis auf einen kleinen Theil, der das vorgelagerte Gehirn bedeckte mit einem starken Catgutfaden abgebunden dann durchschnitten und der peripher gelegene Theil des Sackes abgetragen. Der von der Dura bedeckte Hirnvorfall wurde vor Ausführung dieser Manipulation mit dem Finger in die Schädelhöhle zurückgedrängt und während der Abbindung des Sackes zurückgehalten, die Wundhöhle hierauf mit Jodoformgaze tamponirt, drainirt und durch mehrere tiefgreifende Nähte bis auf die nöthigen Drainageöffnungen geschlossen.

Bei der Operation konnte man zwar, wie früher schon erwähnt, den oberen und rechten Rand der knöchernen Bruchpforte abtasten, nicht aber auch den linken und nach der Operation war die rechte Hälfte des Tumors collabirt, während die linke kleinere Hälfte unverändert bestehen blieb und *es musste sich demgemäss um einen zweiten isolirten Duralsack in dieser Geschwulsthälfte handeln.*

Nachmittag war der Kranke sehr unruhig, klagte über heftige Kopfschmerzen und erbrach bis zur Visite dreimal, Abends und Nachts bis zehnmal. Temp. 38·2, P. 116.

Am 11. November Morgens 38·3, P. 118, der Verband durchtränkt. Nachmittags 37·5, P. 108. Patient ist ruhiger, das Erbrechen hat aufgehört, Kopfschmerzen haben nachgelassen.

Am 12. November Nachm. Temp. 38·4 und erhielt sich diese bei relativem Wohlbefinden des Kranken bis zum 16. November über 38°; die Secretion der Wunde ist spärlicher geworden und wurde am 21. November die Jodoformgaze, welche bei den früheren Verbänden stets neu eingeführt wurde weggelassen, das Drain gegen ein dünneres vertauscht, bis auch dieses am 1. December entfernt wurde.

Am 8. December neuerliche Drainage wegen Eiterung aus dem Hautsacke.



Am 13. December fing der Kranke leicht zu fiebern an. Abendtemp. 38.

14. December Morgens 38·5, Abends 38·8, nach eintägiger Ruhe.

16. December Abends 39·5, P. 128; die bis jetzt constant gebliebene *linke* Geschwulsthälfte hat sich etwas vergrössert, ist auf Druck schmerzhaft, die Haut leicht geröthet.

Als am 18. December die Temp. 40 erreichte, der Puls auf 140 stieg und die Haut über dem Tumor stark geröthet. odematös aussah, konnte kein Zweifel mehr darüber sein, dass es sich um einen phlegmonösen Abscess handelt, der auch am

19. December durch einen über der Geschwulst von oben nach abwärts geführten Schnitt eröffnet wurde, worauf eine bedeutende Menge dicken Eiters sich entleerte. Die Phlegmone hatte sich im periduralen Gewebe entwickelt.

Die Temp. fiel am nächsten Tage auf 37·7, die Schmerzhaftigkeit liess nach, doch hielt eine reichlichere Eitersecretion noch an, weshalb der Kranke am 27. December nochmals narcotisirt wurde um durch ausgiebige Spaltung der Haut und nochmalige Drainage die Eiterung zu verringern.

Es wurde die Narbe des rechtsseitigen Operationsschnittes getrennt, die Höhle des Hautsackes gereinigt und eine Communication dieser Höhle mit der linksseitigen Incisionswunde unter der Haut hergestellt. Man konnte jetzt unter der abgehobenen Haut des linken Tumors die vorgelagerte Duralausbuchtung deutlich fühlen, und zugleich eine Communication dieses Duralsackes mit der subcutanen Wundhöhle wahrnehmen. Diese Communication war auf Zerstörung des Duralsackes durch die Phlegmone zurückzuführen.

Die Wundhöhle wurde genau desinficirt, drainirt und mit Jodoformgaze ausgestopft, welche erst am 4. Jänner 1888 in der Narcose durch neue ersetzt wurde.

In der Zwischenzeit erhielt sich die Temp. zwischen 37·6 und 38·4, P. zwischen 100 und 128; der Kranke klagte selten über Kopfschmerz.

Doch blieb die Infection nicht auf den vorgelagerten Theil der Hirnhaut beschränkt und es stieg die Temp. am 10. Jänner 1888 nach vorhergegangenen kleineren Schwankungen des Morgens auf 38·2 und bekam der Kranke um 9 U. 45 M. einen epileptiformen Anfall, der bis 10 Minuten dauerte und $^1/_4$ Stunde später von einem zweiten heftigeren Anfall gefolgt wird. Der Kranke verfiel nach dem Anfalle in einen comatösen Zustand, aus dem er erst den nächsten Tag zu sich kam, kümmerte sich aber immer noch wenig um seine Umgebung.



Die Temp. fiel den nächsten Tag, 12. Jänner, auf 37·4 Abends 37·8 und am 13. 14. 15. 16. Jänner sogar unter 37·5. Kein Anfall.

Am 17. Jänner Vormittags 39. P. 136. Neuer Anfall. Abends 40, P. 156. Die Anfälle wiederholen sich des Tags öfters, Bewusstsein vollständig geschwunden und unter diesen Erscheinungen erfolgt am 21. Jänner Exitus letalis.

Der Sectionsbefund (Herr Prof. *Eppinger*) ergibt in Kürze folgendes: Der sagittale Blutleiter haftet an der Crista galli des tief heruntergedrängten Siebbeines und theilt dadurch die auf Tafel 12 von aussen gezeichnete Knochenlücke in zwei Hälften, durch welche sich jederseits ein Duralsack ausbuchtet.

Der rechtsseitige Sack ist seicht, enthält die vorderen Windungen des rechten Stirnlappens und trägt an seiner Kuppe eine *resistente Narbe*; im linksseitigen tieferen Sacke liegen die vordersten Windungen des linken Stirnlappens, die Pia desselben eitrig infiltrirt. An der Nasenseite des linken Bruchsackes befindet sich eine bis erbsengrosse Oeffnung, welche in die subcutane Wundhöhle der rechten Tumorhälfte führt, die auch mit der linken periduralen Wundhöhle mittelst eines für den Finger durchgängigen Spaltes in Verbindung steht.

Die Eiterung erstreckte sich auf den vorderen Theil der Hirnconvexität *linkerseits* und auf die Ventrikel; im rechten Bruchsacke war keine Spur einer Eiterung wahrzunehmen. Hirnventrikel nicht wesentlich ausgedehnt. Nebstbei fand sich Oesophago- und Gastromalacie.

Tafel 12 stellt die äussere Ansicht des macerirten Schädels dar. Es handelte sich um eine naso-ethmoidale Form der Kephalokele; die Nasenbeine sind rudimentär ausgebildet, mit dem Stirnbeine verwachsen und nach oben gedrängt, die Processus nasales der Oberkiefer defect, die Crista galli der herabgedrängten oberen Siebbeinplatte frei zwischen beiden vortretend, die Thränenbeine sind vorhanden.

Ein *gleicher Fall* findet sich in der mir zugänglichen Literatur *nicht*, nur im 171. Bande der *Schmidt*'schen Jahrbücher ist ein Fall von *Ripoll-Batut* angeführt, in welchem bei einem Kinde an der rechten Nasenseite eine grössere, an der linken Seite der Nasenwurzel zwei kleinere Geschwülste sassen; das Kind starb mit drei Monaten (Jodinjection) und die Section zeigte, dass zu beiden Seiten der Crista galli das Gehirn vorgefallen war.

Die Operationsmethode, die hier an der rechten Enkephalokele ausgeführt wurde, ist ähnlich derjenigen, wie sie bei reinen Meningocelen schon öfters geübt und im Chirurgen-Congresse 1888 von



Alberti vorgetragen wurde, nämlich die Abbindung und Abtragung des Bruchsackes nach Entleerung des flüssigen Inhaltes durch Punction oder kleinen Einschnitt, mit dem Unterschiede, dass der Bruchsack nicht an der Knochenlücke, sondern peripher *von dem fast ganz reponirten Hirnvorfalle* abgebunden wurde.

Hildebrand verlangt in seiner Publication (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 28. Heft 4, 5) für alle diese Fälle eine ausgiebige Spaltung des Duralsackes, um die anatomischen Verhältnisse klar übersehen zu können, ist dann der Hirnvorfall klein und reponibel, soll er zurückgebracht und der Sack an der Knochenlücke durch Naht geschlossen werden; ist er klein, eingeschnürt, irreponibel, so soll das vorgelagerte Gehirn abgetragen werden, wie es auch *v. Bergmann* in seinem Falle gethan hat.

Ist der Hirnvorfall der Grösse wegen irreponibel, eine Abtragung desselben aus diesen Gründen unzweckmässig oder wegen Eröffnung eines Ventrikels zu gefährlich, so soll der Sack wieder geschlossen werden. Dazu ist Folgendes zu bemerken:

Ist der Hirnvorfall klein und reponibel, so kann dies nach Entleerung des Brucksackes durch Punction auch ohne breite Eröffnung desselben constatirt werden und scheint mir der Vorgang ungefährlicher, der Erfolg ebenso sicher, wenn man den Hirnvorfall aus dem nur punctirten, collabirten Duralsack zurückstreift und diesen an der Knochenlücke abbindet, denn mit der Eröffnung des Duralsackes wachsen die Gefahren der Operation.

Eine Einklemmung des vorgefallenen Hirntheiles durch den Knochenrand kann auch ohne breite Eröffnung des Bruchsackes nachgewiesen werden. Vor der Abtragung desselben sind die anatomischen Verhältnisse genau nachzusehen, ob nicht durch Erweiterung der Bruchpforte die Reposition möglich ist.

Bei wegen ihrer Grösse irreponiblen Enkephalokelen kann durch Entleerung des flüssigen Inhaltes und Verkleinerung des Bruchsackes durch Abbinden vor dem vorgefallenen Hirn die Wiederansammlung von Flüssigkeit verhindert und so der Zustand nur gebessert werden. In solchen Fällen findet sich übrigens in der Regel auch Hydrocephalus vor.

Die publicirten Fälle von Enkephalokele an der Nasenwurzel, bei welchen eine Behandlung vorgenommen wurde, sind sehr spärlich. Von den Fällen bis zum Jahre 1858 ist nur der Fall von *Richaux* geheilt, während die Fälle von *Ried*,[1]) *Quersant*[2]) nach Incision, der Fall von *Lyon* nach Punction tödtlich endeten.

1) u. 2) ***Bruns***, Handbuch der Chirurgie.



1868. *Ripoll-Batut* (*Schmidt* Jahrbücher 1873). Tod im dritten Monate nach Jodinjection; dazu kommen die Fälle von *Schmitz*, ein Fall von *Hildebrand* und ein Fall von *v. Bergmann.*

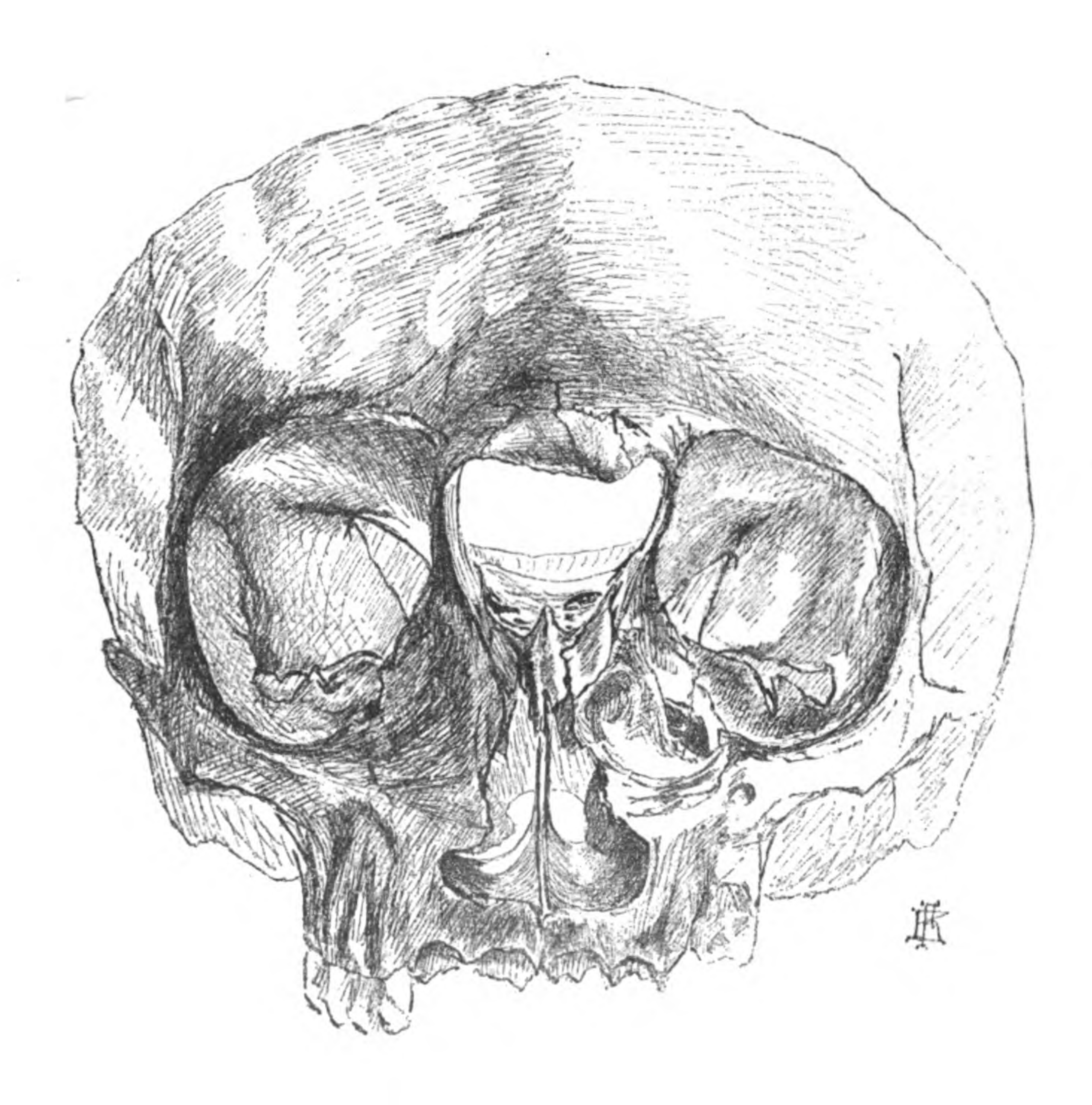
An die vorstehenden Mittheilungen möchte ich mir erlauben, noch nachfolgende Bemerkungen anzuknüpfen:

In dem von uns beobachteten Falle von Enkephalokele handelte es sich wohl wie in allen anderen Fällen um eine einzige Bruchpforte, eine einheitliche Schädellücke, jedoch um *zwei* vollständig von einander isolirte Bruchsäcke, welche dadurch entstanden waren, dass der grosse Sichelblutleiter eine feste Scheidewand zwischen den beiden Durasäcken darstellte. Da ausserdem als Bruchinhalt die beiden Stirnlappen des Gehirns die Bruchsäcke zum Theil erfüllten, so könnte man hier füglich von einer *Enkephalokele bipartita* sprechen. Es war deshalb auch möglich, die beiden Bruchsäcke *gesondert* operativ zu behandeln; und da ich noch keine selbstständigen Erfahrungen über den Effect eines solchen Eingriffes hatte, so beschloss ich zuerst den einen Sack, u. zw. den rechten grösseren in Angriff zu nehmen. Der Verlauf der früher geschilderten Operation war ja auch in den ersten Wochen vollkommen befriedigend, und ich hatte schon die Absicht, nach den Weihnachtsferien den zweiten Sack in Angriff zu nehmen, als ich plötzlich von einer wahrscheinlich mit einem Verbandwechsel in Zusammenhang stehenden Infection hörte, welche zu einer neuen Eiterung im alten Sacke führte und sodann durch die Zwischenwand des grossen Sichelblutleiters hindurch zu einer Eiterung in den noch unberührten linken Duralsack; von da aus konnte der entzündliche Process ohne weitere Schwierigkeiten auf die linke Hirnhälfte übergehen und auf diese Weise den Tod herbeiführen. Wäre zwischen dem ersten und zweiten Eingriffe nicht eine so lange Zeit verstrichen, so bin ich überzeugt, dass der Kranke mit dem Leben davon gekommen wäre. Was nun die Operationsmethode selbst anbelangt, so möchte ich ein anderes Mal in gleicher Weise vorgehen. Ich halte es für durchaus rationell, zuerst den Durasack vollständig zu isoliren, und für ganz gut möglich, einen vorgefallenen Gehirntheil zu reponiren. In unserem Falle war allerdings die Isolirung des Bruchsackes dadurch erschwert, dass derselbe innig einerseits mit der Haut, andererseits mit dem fibrösen Sichelblutleiter verwachsen war, aber es zeigte der Verlauf der Operation, dass eine Isolirung, wenn auch mit Mühe, ausführbar sei; was die Reposition des vorgefallenen Gehirns anbelangt, so





Dr. Adolf Göbl: **Hydrencephalocele.**



Dr. Adolf Göbl: **Hydrencephalocele.**

sollte dieselbe immer versucht werden; gelingt es nicht sofort, den Stirnlappen zu reponiren, so kann man gewiss noch den Versuch machen, die Bruchpforte dadurch zu erweitern, dass man mittelst des Linsenmessers die knöchernen Ränder der Bruchpforte abträgt. *Held* hat dies bei einem 19jährigen Mädchen, welches eine apfelgrosse Enkephalokele an Stelle der grossen Fontanelle hatte, bereits ausgeführt, indem er die Schädellücke erweiterte und die Geschwulst in die Schädelhöhle zurückbrachte. Heilung in elf Monaten. Ich halte einen solchen Vorgang jedesfalls für weniger bedenklich und ungefährlicher, als das Gehirn abzutragen, besonders wenn man bei der Abtragung den Seiten-Ventrikel eröffnen muss. Zu einer solchen Abtragung des Gehirns, wie dies besonders *Schmitz* und *v. Bergmann* empfehlen, könnte ich mich dennoch erst in letzter Instanz entschliessen, wenn die Reposition absolut nicht gelingt, es sei denn, dass die prolabirte Gehirngeschwulst an ihrer Austrittstelle aus dem Gehirn schon gestielt oder anderweitig degenerirt wäre. Macht man die Reposition, so ist es gewiss sehr zweckmässig, dieses Verfahren *nach* Punction des Sackes und darauf folgender Verschliessung der Punctionsöffnung mittelst Klemmpincette *subdural* auszuführen und dadurch jede Gefahr der Infection zu verhüten. Eine weitere Aufgabe wäre es sodann, einer eventuellen Recidive vorzubeugen; dieselbe wird wohl dann leicht eintreten, wenn — wie dies *von Bergmann* richtig hervorhebt — ein gleichzeitiger Hydrocephalus vorhanden ist; aber dann dürfte überhaupt keine Heilung erwartet werden. Ist der Knochenspalt klein, so wird wohl im Laufe der Zeit durch Verkleinerung desselben nach Reposition des Gehirnbrauches ein genügender Verschluss der Bruchpforte eintreten, bei grösseren Bruchpforten wäre aber an die Verkleinerung derselben durch Knochentransplantation zu denken. Weitere operative Erfolge in künftigen Fällen dürften wohl in kurzer Zeit auch in dieser Frage die nöthige Aufklärung bringen. *Wölfler.*



KLINISCHES UND EXPERIMENTELLES UEBER DIE ENTZUENDLICHE LEUCOCYTOSE.

(Aus der med. Klinik des Herrn Prof. *Přibram* an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. R. v. LIMBECK,
Assistenten der Klinik.

Das Studium der Veränderungen des Blutes bei verschiedenen, besonders den fieberhaft entzündlichen Krankheiten früher mit grossem Eifer verfolgt, war eine Zeit lang aus dem Mittelpunkt des Interesses gerückt worden und wurde erst in den letzten Jahren wieder mit Erfolg in Angriff genommen. In den folgenden Zeilen soll auf eine zwar längst gekannte, doch wie ich glaube, bisher weder klinisch, noch allgemein pathologisch gebührend gewürdigte Erscheinung, die sog. entzündliche Leucocytose an der Hand von klinischen und experimentellen Untersuchungen hingewiesen werden.

So reichlich auch in der älteren Literatur die Untersuchungen über die Crusta phlogistica und die Haemitis (Piorry) zu finden sind, so sind nach den grundlegenden Arbeiten *Virchow's* [1]) in der neueren Literatur diesbezügliche Angaben nur relativ spärlich anzutreffen. Es sind dies meines Wissens nur die Arbeiten von drei Autoren: *Böckmann,* [2]) *Halla* [3]) und *Tumas.* [4])

Ersterer fasste seine allerdings nur an 2 Fällen gewonnenen Resultate dahin zusammen, „dass bei acut-fieberhaften Krankheiten die Zahlen der *rothen* Blutkörperchen dem Gange der Temperatur

1) Cellularpathologie, 9. und 10. Capitel.
2) Deutsches Archiv f. klinische Medicin, 29, pag. 481.
3) Diese Zeitschrift, Bd. 4, pag. 198 und 331.
4) Deutsches Archiv f. klinische Medicin, Bd. 41, pag. 323.

entgegengesetzt, die Zahl der *weissen* Blutkörperchen dagegen demselben parallel gehen, d. h. dass zwischen diesen beiden Formelementen des Blutes während des Fiebers ein gewisser Antagonismus besteht, insoferne dabei mit einer der erhöhten Temperatur entsprechenden Verminderung der rothen immer eine dieser entsprechende Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergeht."

Halla, welcher über ein reiches Material von Blutkörperchenzählungen an den verschiedenartigsten fieberhaften Krankheiten darniederliegenden Patienten verfügte, stellte zum Schlusse seiner Arbeit eine Anzahl von Schlusssätzen [1]) auf, deren wesentlicher Inhalt kurz folgender ist: Die verschiedenen mit Fieber einhergehenden Krankheiten verhalten sich betreffs der Zahl der gleichzeitig im Blute kreisenden Leucocyten äusserst verschieden, bei manchen, wie der croupösen Pneumonie, dem Erysipel etc. ist die Temperatursteigerung des Körpers von einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen begleitet, bei anderen fehlt diese constant, es kommt vielmehr zu einer Verminderung derselben (wie beim Typhus abdominalis.) Es folgt daraus, dass zwischen Vermehrung der Leucocyten und Fieber kein nothwendiger Zusammenhang besteht.

Tuma's Untersuchungen erstreckten sich auf 20 Fälle von Abdominaltyphus, 9 Fälle von Pneumonie und 1 Fall von Typhus exanthematicus. Auch dieser Autor constatirte wie *Halla* beim Abdominaltyphus keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Fingerbeerenblute, eher eine Verminderung derselben, ebenso auch in dem einzigen Falle von Flecktyphus, während sich bei der croupösen Pneumonie stets während der Fieberperiode eine Vermehrung derselben auf das 3 bis 4fache der Norm fand, welche Vermehrung mit dem Sinken der Temperatur sich allmälig wieder ausglich.

Anderweitige Untersuchungen neueren Datums liegen meines Wissens nicht vor.

In den klinischen Hand- und Hilfsbüchern finden sich diesbezüglich meist nur kurze Notizen, so bemerken *v. Jaksch,* [2]) *Seiffert* und *Müller* [3]) sowie *Vierordt* [4]) kurz, dass bei den meisten entzündlichen Krankheiten, wie Typhus abdominalis Recurrens, Erysipel etc. eine entzündliche Leucocytose besteht.

Diese zum Theil widersprechenden Angaben an klinischem und experimentellem Materiale nochmals zu prüfen und sie nach Mög-

1) l. c. pag. 372.
2) Klinische Diagnostik, 2. Aufl., Wien 1889, pag. 20.
3) Taschenbuch der medic. klin. Diagnostik, Wiesbaden 1886, pag. 4.
4) Diagnostik der inneren Krankheiten, Leipzig 1888, pag. 235.



lichkeit mit den modernen Anschauungen der Bakteriologie zu vereinigen, bildete den Vorwurf der nachfolgenden Untersuchungen.

Vorbemerkungen.

Was die Untersuchungs-Methode anlangt, so sei erwähnt, dass dieselbe stets mit dem *Zeiss-Thoma*'schen Zählapparate (1 : 10) in der Verdünnung $^1/_{20}$ mit $^1/_3\%$ Essigsäure ausgeführt wurde. Das Blut wurde der früher gereinigten Fingerbeere durch Einstich mit einer scharfen Nadel entnommen u. z. in der Weise, dass erst nach dem ziemlich tiefen Einstich ein mässiger Druck auf die Fingerbeere ausgeübt wurde, so dass das frisch hervorquellende, oder spritzende Blut rasch in dem Schüttelmischer bis zur Marke 0.5 angesogen werden konnte. Auf dem hiezu bestimmten Objectträger wurde die einzelne Zählung dann nicht nach Gesichtsfeldern, sondern nach der quadratischen Eintheilung vorgenommen, und möglichst rasch hintereinander 5—7 Objectträger auf diese Weise ganz durchgezählt.

Ich wählte diese Art der Zählung weil ich mich hievon zu wiederholtenmalen überzeugt hatte, dass im Melangeur die Vertheilung der weissen Blutkörperchen nicht immer eine vollkommen gleichmässige ist, und man wenn die Einzelnzählungen bloss an einem einzigen derartigen Blutpräparate gemacht wurden, nicht so genaue Werte erhielt, als wenn die schliesslich gewonnene Zahl den Durchschnitt durch die von mehreren Blutpräparaten gewonnenen Werthe darstellt.

Diese Art der Zählung, wurde bei allen folgenden Versuchen in gleicher Weise ausgeführt, und dürfte deshalb, wenn auch vielleicht keine absolut richtigen, so doch jedenfalls relativ untereinander gut vergleichbare Resultate geliefert haben.

Was die normale Zahl der weissen Blutkörperchen des Menschen anlangt, so lauten die Angaben sehr verschieden. *Welker* [1]) bestimmte ihr Verhältniss zu der Zahl der rothen wie 1 : 350 bis 1 : 335, was bei 4.5—5 Millionen der letzteren als Norm angenommen, 12.857 bis 13.432 oder 14.171 bis 14.925 entsprechen würde; *Molleschott* [2]) fand 1 : 357 = 12.605 bis 14.000, *Grancher* [3]) und *Mallassez* [4]) constatirten Verhältnisszahlen von 1 : 650 = 6923 bis 7692 und 1 : 1200 = 3750 bis 4166. *Duperie* [5]) fand 1 : 1100 = 4090

1) Vgl. *Herrmanns* Handbuch der Physiologie, Bd. 4, 1 pag. 77.
2) Wiener medic. Wochenschrift, 1854, Nr. 8.
3) Gazette med. de Paris, 1876, pag. 321.
4) ibidem pag. 297.
5) Revue de médicine, 1878, pag. 474.



bis 4545, *Hayem*,[1]) *Bouchut* und *Dubrisay*[2]) fanden Durchschnittszahlen von 1 : 500 = 9000 bis 10.000 und 1 : 1000 = 4500 bis 5000.

Thoma[3]) fand als niedrigsten Werth 6784, als höchsten 10.590. *Böckmann*[4]) und *Halla*[5]) 4960 bis 10.106 und *Tumas*[6]) 4800 bis 9600 im Mittel 6200. *Gräber*[7]) und neuerdings *Reinecke*[8]) Schwankungen von $^1/_{500}$ bis $^1/_{1000}$ im Mittel $^1/_{720}$, was den Mittelzahlen von 7351 bis 7134 entsprechen würde.

Wie ersichtlich weichen diese Zahlen nicht unerheblich von einander ab und da meinen Beobachtungen zu Folge neben anderen Momenten der Ernährungszustand des untersuchten Individuums auf die absolute Zahl der in seinem Blute enthaltenen Leucocyten von Einfluss sein dürfte, es ausserdem geboten erschien, zur Beurtheilung pathologischer Verhältnisse eine möglichst sichere physiologische Basis zu gewinnen, so suchte ich erst für unser klinisches Krankenmaterial, welches meist den niederen Gesellschaftsclassen angehört und durchschnittlich schlechte Ernährungsverhältnisse aufweist, die physiologischen Grenzwerthe zu ermitteln. Zugleich musste das Augenmerk noch auf jene Schwankungen in der Leucocytenzahl gerichtet werden, welche durch physiologische Verhältnisse bedingt die Beweiskraft scheinbar pathologischer Befunde stören konnte. Die Verdauungs- und Schwangerschaftsleucocytose mussten also in Betracht gezogen werden, doch war die durch die letztere gegebene Fehlerquelle durch Nichtbeachtung des entsprechenden Materiales leicht auszuschalten, so dass ich nur schon aus Mangel an entsprechendem Schwangeren-Materiale bloss die Verdauungsleucocytose schärfer in's Auge fasste.

Das Bestehen einer Verdaungsleucocytose für den Menschen von *Moleschott*,[9]) *E. Hirt*[10]) und *Detoma*[11]) vertheidigt, von *Grancher*,[12]) *Mallassez*,[13]) *Bouchut* und *Dubrisay*[14]) *Hayem*[15]) und *Halla*

1) Leçons sur les modifications du sang, Paris 1880.
2) Gazette med. de Paris, 1878, pag. 168.
3) *Virchow*'s Archiv, Bd. 84., pag. 168.
4) l. c.
5) l. c.
6) l. c. 328.
7) Zur klin. Diagnostik der Blutkrankheiten, Leipzig 1888.
8) Fortschritte der Medicin, 1889, Nr. 11, pag. 409.
9) l. c.
10) *Müller*'s Archiv, 1856, pag. 174.
11) Citirt nach *Hoffmann-Sahwalbe*'s Jahresberichte, 1880, pag. 33.
12) l. c.
13) l. c.
14) l. c.
15) l. c., pag. 127 und 128.



bestritten, ist neuerdings durch *Pohl*'s [1]) planmässige Untersuchungen für den Hund im Sinne der erstgenannten Autoren sichergestellt worden, neuere Untersuchungen für den Menschen stehen bis auf gelegentliche kurze Angaben *Gräber*'s [2]) meines Wissens noch aus.

Zu den Versuchen über Verdauungsleucocytose am Menschen verwendete ich, abgesehen von einzelnen gesunden Personen, nur Patienten unserer Klinik, deren Krankheit voraussichtlich nicht nur auf die ursprüngliche Zahl der Leucocyten im Blute, sondern auch auf die Resorption von Nährstoffen ohne Einfluss war. Es waren dies meist leichtere Nervenkranke. Dieselben mussten unter Controle stets 18 Stunden fasten und erhielten hierauf eine ausgiebige Mahlzeit, womöglich aus viel Fleisch bestehend, [3]) und wurden nicht nur knapp vor der Mahlzeit, sondern auch in den darauffolgenden Stunden bezüglich der Zahl der Leucocyten im Fingerbeerenblute, welches nach *Otto* [4]) als eine Mischung von Arterien und Venenblut zu gleichen Theilen anzusehen ist, untersucht u. z. bis zu jenem Zeitpunkte, wo augenscheinlich das Maximum der Leucocytenzahl bereits erreicht oder überschritten, oder wo, nach meinen Erfahrungen überhaupt ein Ansteigen derselben nicht mehr zu erwarten war.

Einige derartige Verdauungs-Versuche sind in der folgenden Tabelle angeführt.

Tabelle I.

Name und klinische Diagnose	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Anmerkung
Brichta, Neuritis pl. brachialis	11¼ Uhr Vorm.	7.600	18 Stunden gefastet, bekommt *B.* um 11¼ Uhr 2 Port. Fleisch, 1 Suppe, 1 Mehlspeise.
	12¼ „ Nachm.	6.000	
	1¼ „ „	8.500	
	3¼ „ „	12.000	
	5¼ „ „	14.000	
	7¼ „ „	10.000	
Tischer. Lues cerebri.	11½ Uhr Vorm.	5.800	18 Stunden gefastet, bekommt *T.* um 11½ Uhr 2 Port. Fleisch, 1 Mehlspeise, 1 Suppe und 1 Liter Bier.
	12½ „ Nachm.	10.600	
	1½ „ „	10.600	
	2½ „ „	9.300	
	3½ „ „	8.800	
	6 „ „	6.600	

1) Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmak., XXV., pag. 31.

2) l. c.

3) Im Sinne der von *Pohl* (l. c.) gemachten Angaben.

4) *Pflüger*'s Archiv, 36. Bd., 1885, p. 53.



Name und klinische Diagnose	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Anmerkung
Mleinek. Neuritis post. Typh. abd.	11¼ Uhr Vorm. 12¼ „ Nachm. 12¾ „ „ 1¼ „ „ 1¾ „ „ 2¾ „ „ 4¼ „ „	7.000 7.900 8.200 10.000 10.400 9.800 9.600	18 Stunden gefastet, um 11¼ Uhr 2 Port. Fleisch.
Bouma. Scleros. cerebrospinalis multiplex.	11 Uhr Vorm. 12¼ „ Nachm. 1½ „ „ 2½ „ „ 4½ „ „	5.000 8.300 14.400 9.700 8.300	18 Stunden gefastet, bekommt *B.* um 11 Uhr 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion.
Leger. (Geheilt nach Colica stercoralis.)	11 Uhr Vorm. 12 „ Mittags 1¼ „ Nachm. 2½ „ „ 3¼ „ „	8.800 9.600 11 600 12.100 10.800	18 Stunden gefastet, um 11 Uhr 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion.
Tichy. (Caries vertebrarum.)	11¾ Uhr Vorm. 1 „ Nachm. 2 „ „ 3¼ „ „ 4¼ „ „	9.300 7.600 9.400 13.700 8.300	18 Stunden gefastet, um 11¾ Uhr Vorm. 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion und ½ Liter Bier.
Wärterin *A.* Gesund.	1¼ Uhr Nachm. 2¼ „ „ 3¼ „ „ 4¼ „ „	8.300 9.600 10.000 7.500	Nicht gefastet, um 1¼ Uhr gewöhnliches Mittagessen aus Fleisch und Mehlspeise bestehend.
Stibitz. Polypus laryngis.	12½ Uhr Nachm. 1½ „ „ 3½ „ „ 4½ „ „ 5¼ „ „	5.500 7.800 9.800 10.000 8.000	18 Stunden gefastet, bekommt *S.* um 12½ Uhr 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion.
Schneiberg. Hysteria.	11¾ Uhr Vorm. 12¾ „ Nachm. 1¾ „ „ 2¾ „ „ 3¾ „ „	7.400 7.000 9.500 9.100 7.500	18 Stunden gefastet, um 11¾ Uhr 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion.
Bouma. Scleros. cerebro spinal. multiplex.	11 Uhr Vorm. 12 „ Mittags 4 „ Nachm. 6 „ „	6.700 8.160 9.750 7.040	18 Stunden gefastet, um 11 Uhr Vorm. 3 Portionen Fleisch und 1 Mehlspeise.
Jirausch. Scleros. cerebrospinal. multiplex.	12 Uhr Mittags 2 „ Nachm. 4 „ „ 6 „ „	8.200 8.500 12.200 10.300	18 Stunden gefastet, um 12 Uhr 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion.

Name und klinische Diagnose	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperchen	Anmerkung
Schinagel. Myelitis chron.	1 Uhr Nachm. $2^3/_4$ „ „ $5^1/_4$ „ „ $6^1/_2$ „ „	6.290 8.083 8.583 5.800	18 Stunden gefastet, um 1 Uhr 2 Fleisch- und 1 Mehlspeisportion.

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich, dass der Mittelwerth der Zahl der weissen Blutkörperchen beim Menschen unter den Ernährungsverhältnissen, in welchen sich unser Krankenmaterial befindet sich physiologisch etwa zwischen 8000—9000 bewegt, was auf einen normalen Gehalt von 5 Millionen rothen Blutkörperchen, gerechnet etwa 1 : 625 bis 1 : 555 entsprechen würde. Schwankungen unter und über diese Norm kommen vor; nicht nur, dass wie eben gezeigt wurde, Nahrungsaufnahme die Zahl der Leucocyten im kreisenden Blute vermehrt, so scheint auch Abstinenz von Nahrung dieselbe herabzudrücken. Wird nach einer Hungerperiode dem Körper Nahrung zugeführt, so kommt es nach augenscheinlich individuell verschieden langen Zeiträumen zur Verdauungsleucocytose, doch sei hier ausdrücklich erwähnt, dass dies nicht ausnahmslos bei einem jeden Individuum und auch bei ein und demselben nicht immer geschieht.

Ebenso wie ich Individuen fand, welche ohne vorausgegangener Fastenperiode auf eine abermalige Nahrungszufuhr deutlich durch Zunahme der Leucocyten im Blute, reagirten, so fand ich andere Gesunde, welche nicht nur ohne vorausgegangener Fastenzeit, sondern auch wenn diese selbst über 18 Stunden ausgedehnt wurde, nach Nahrungszufuhr keine Verdauungsleucocytose zeigten. Abgesehen von schweren anatomischen Veränderungen in der Wand des Magendarmcanales, sowie tiefgreifenden Alterationendes Blutes, bei welchen wohl die Möglichkeit einer Störung der Verdauungsleucocytose denkbar wäre, welche jedoch hier nicht in Betracht kamen, scheinen sonst gesunde Individuen mit habitueller Darmträgheit im Allgemeinen schlechter und unausgiebiger auf Nahrungszufuhr zu reagiren, als andere auch in dieser Hinsicht normale Personen.

Immerhin glaube ich mich nach dem obigen zu der Anschauung berechtigt, dass eine Verdauungsleucocytose bei der Mehrzahl von gesunden Individuen, besonders wenn eine mehr weniger lange



Fastenperiode der Probemahlzeit vorausgegangen ist, nachweisbar ist. Zugleich glaube ich nunmehr die Zahlen zwischen 8 und 9 Tausend weissen Blutkörperchen im Cubikmillimeter als wenigstens für das zu bearbeitende Krankenmateriale als Normale gelten lassen zu können, und möchte nur nochmals betonen, dass diese Zahl augenscheinlich erheblich den Ernährungszustand der betreffenden Person beeinflusst wird. Es lehrten dies einige Blutuntersuchungen, welche ich an einigen sehr gut genährten, gesunden Individuen, welche dem klinischen Krankenmateriale nicht angehörten und bei welchen sich die Durchschnittszahl etwas höher stellte, vorzunehmen Gelegenheit hatte. So enthielt z. B. der Cubikmillimeter Blutes in einem Falle vor dem Mittagessen 12.000, 3 Stunden nach demselben 14.000 weisse Blutkörperchen.

A. Klinische Untersuchungen.

Nach diesen Versuchsergebnissen schien es geboten, beim Studium der entzündlichen Leucocytose diese durch die Verdauungsleucocytose gegebene Fehlerquelle nach Möglichkeit unschädlich zu machen. Dies konnte auf zweierlei Weise geschehen. Entweder musste dem Versuchsobject sehr häufig kleine Menge Nahrung gereicht werden, oder durfte es überhaupt keine bekommen. Erstere Versuchsanordnung ergab sich naturgemäss für den Menschen, letztere für das Versuchsthier. Nahm ein Patient, wie z. B. ein Tuberculöser, wie ein Gesunder nur in grösseren Zeitabschnitten Nahrung zu sich, so verlor dadurch das Untersuchungsresultat an Werth. Ich beschränkte mich einmal schon aus diesem Grunde, hauptsächlich jedoch deshalb, weil die Ueberzahl der in Spitalsbehandlung stehenden Tuberculösen nicht das reine Bild einer einzigen Infection darbieten, sondern zum allergrössten Theile als Mischinfectionen anzusehen sind, hauptsächlich auf die acuten Infectionskrankheiten, wie croupöse Pneumonie, Typhus abdominalis etc., während die chronisch verlaufenden Infectionserkrankungen, wie Syphilis und Tuberculose, erstere gar nicht, letztere nur in sehr beschränktem Masse Berücksichtigung fand.

Das Blut wurde den Patienten in gleicher Weise wie oben durch einen Einstich mit einer scharfen Nadel aus der Fingerbeere entnommen und hierauf mit dem *Thoma-Zeiss*'schen Blutkörperchenzählapparate ($^1/_{20}$) in der bekannten Weise untersucht. Nach Möglichkeit wurde auch bei diesen Untersuchungen darauf geachtet die jeweiligen Blutentnahmen zur möglichst gleichen Tageszeit zu machen doch musste ich wie selbstverständlich in manchen Fällen, wie bei'



Pneumonien vor und nach dem kritischen Fieberabfall darnach trachten, auch unbekümmert um den Zeitpunkt das Blut in den prägnantesten Momenten der Fiebercurve untersucht zu haben.

Ich theile auszugsweise im Folgenden eine Anzahl von Krankengeschichten mit, welchen stets auch eine Temperaturcurve beigefügt ist. Auf letzterer finden sich ausserdem noch die Zahlen der gefundenen Leukocyten graphisch verzeichnet, was zur Uebersichtlichkeit wohl nur beitragen kann.

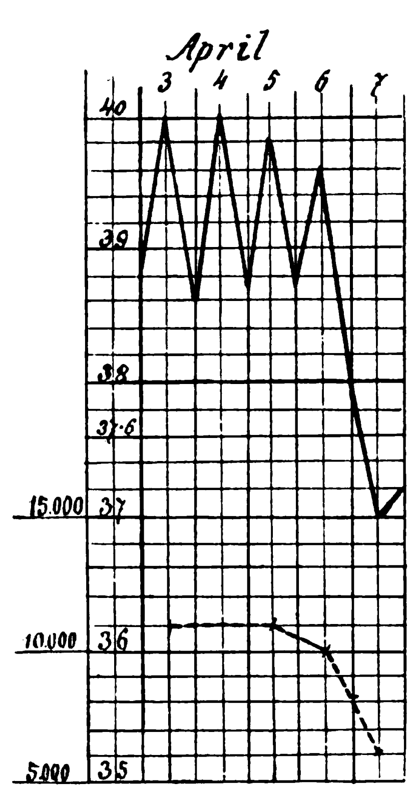
a) **Pneumonie.**

I.

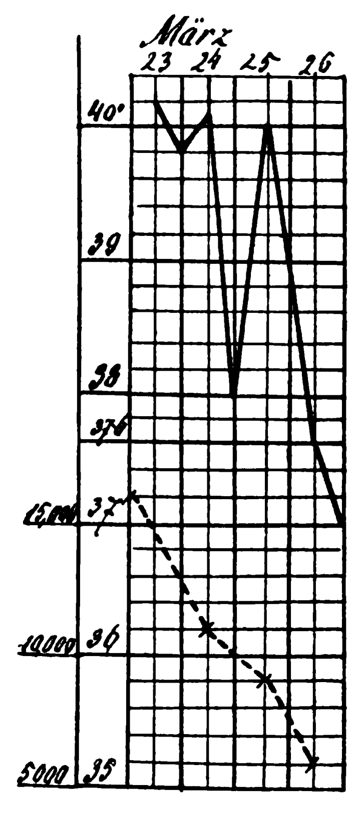
Hacker K., 34 Jahre alt, erkrankte vor fünf Tagen unter Schüttelfrost, Bluthusten und Seitenstechen. Spitalseintritt 2. April 1889.

Status praesens. Rechtseitige Unterlappenpneumonie; rostfarbige

Curve zu Hacker.



Curve zu Pfeifer.



Sputa, hohes Fieber. In der Nacht vom 6. auf den 7. erfolgt unter reichlichem Schweiss kritischer Fieberabfall mit Lösung im infiltrirten Lungenlappen.

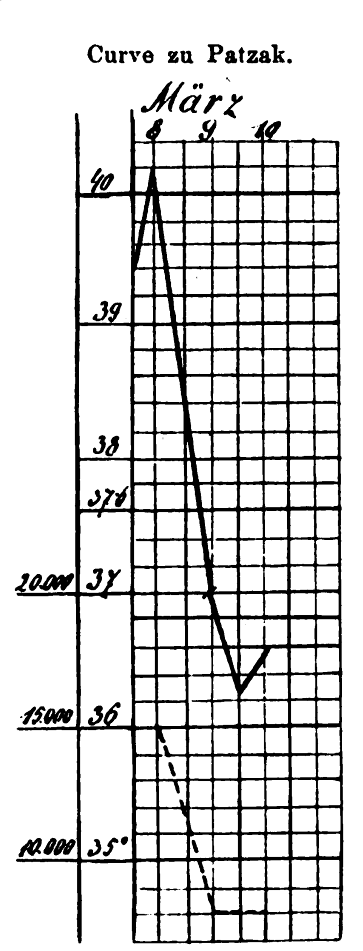


II.

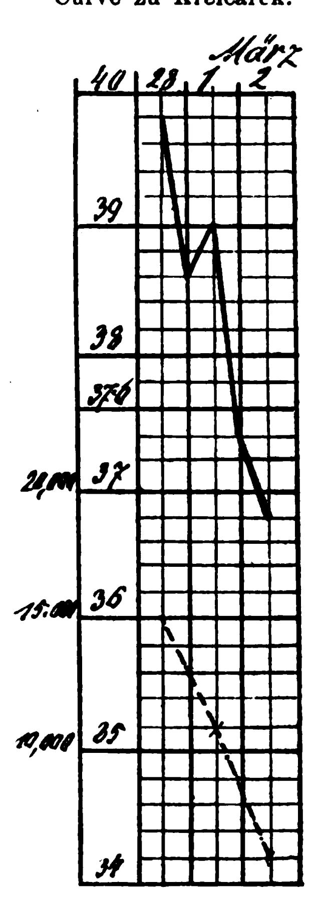
Pfeifer Josef, 23jähr. Taglöhner. Sechs Tage vor dem Eintritt ins Krankenhaus stellt sich beim Patienten Schüttelfrost, Fieber, Appetitmangel und Husten ein. Spitalseintritt 23. März 1889.

Status präsens. Kräftiger Mann, Athmung frequent. Percussion und Auscultation des Thorax vorne normal, rückwärts links heller voller Schall bis zum siebenten Proc. spinosus, von da an leerer Schall, bronchiales Athmen. Abendtemperatur 40.

Curve zu Patzak.



Curve zu Kreicarek.



Decursus. Am 26. März erfolgt kritischer Abfall der Temperatur, reichliche Expectoration.

III.

Patzak Gottlieb, 18jähr. Kaminfeger. Patient erkrankte vor drei Tagen unter Schüttelfrost, rechtsseitigem Seitenstechen, Husten und Kopfschmerz. Spitalseintritt 8. März 1889.

Status präsens. 8. März. Guter Ernährungszustand, hohes Fieber, Haut trocken, leichte Röthung im Pharynx ohne Schwellung der Ton-



sillen. Die Percussion des Thorax ergibt hinten rechts Dämpfung von der Höhe des siebenten Dornfortsatzes. An dieser Stelle Bronchialathmen über der rechten Lunge, sonst Schnurren und Pfeifen über der linken durchwegs vesiculär Athmen. Rostfarbige Sputa. Im Harn kein Eiweiss.

9. März. Ueber Nacht unter reichlichem Schweiss kritischer Fieberabfall. Subjectives Wohlbefinden, schaumige Sputa. Dichtes Rasseln über dem rechten Unterlappen. 10. März, Patient von nun an anhaltend fieberfrei.

IV.

Kreicarek Therese, 38jähr. Kutschersfrau. Bisher gesund, erkrankte die Patientin vor fünf Tagen unter Schüttelfrost, linksseitigem Seitenstechen und starkem Husten ohne Auswurf. Spitalseintritt 28. Feber 1889.

Status präsens. Kräftige Person, hohes Fieber. Haut trocken. Infiltration des linken Unterlappens mit bronchialem Athmungsgeräusch, rostfarbene Sputa.

1. März. Temperaturremission. Dämpfung und Bronchialathmen im Gleichen. Sputum noch rostfarben.

2. März. In der verflossenen Nacht starker Schweiss, Fieberabfall; im infiltrirten Lungenlappen Lösung eingetreten. Sputa schaumig, schleimig-eitrig.

V.

Kadlec Josefa, 21jähr. Magd. Patientin wurde zwei Tage vor ihrer Spitalsaufnahme im Anschluss an eine Erkältung von Schüttelfrost und rechtsseitigem Seitenstechen befallen, worauf es zu Husten mit röthlich gefärbtem Auswurfe kam. Spitalseintritt 14. März 1889.

Status präsens. Kräftiges Mädchen, hohes Fieber, pneumonische Infiltration des rechten Mittel- und Unterlappens mit hochbronchialem Athmungsgeräusch daselbst und rostfarbigen Sputis.

15. März. Dämpfung im Gleichen, Husten, wie rostfarbener Auswurf etwas vermehrt.

16. März. Infiltrat im Gleichen, neben bronchialem Athmen deutlich pleuritisches Reiben zu hören.

17. März. An der oberen Grenze des Infiltrates ist Lösung eingetreten, rostfarbene Sputa halten an.

18. März. Kritischer Fieberabfall mit reichlichem nächtlichen Schweiss, kleinblasiges Knisterrasseln über dem rechten Mittel- und Unterlappen nur ad basim noch deutliches Bronchialathmen.

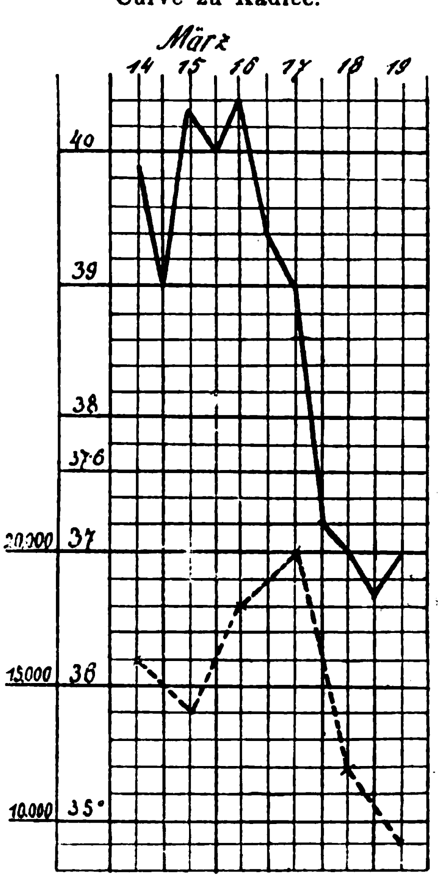


19. März. Ueber der ganzen rechten Lunge kleinblasiges Knisterrasseln, schaumiger Auswurf, von nun ab fieberfrei.

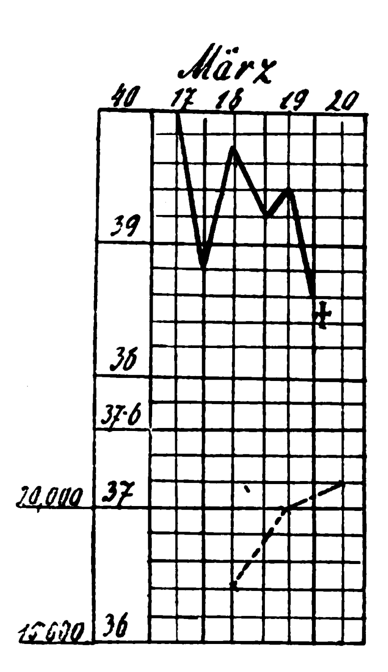
VI.

Schmoranz Franz, 64jähr. Fleischhacker. Patient bisher gesund, erkrankte 14 Tage vor seinem Spitalseintritt mit Husten und schleimigem Auswurf, seit drei Tagen angeblich zeitweilig Kälte- und Hitzegefühl. Spitalseintritt 17. März 1889.


Curve zu Kadlec.



Curve zu Schmoranz.



Status präsens. Schlecht genährter Mann; über beiden Lungen dichte Rasselgeräusche, kein Infiltrat percussorisch nachweisbar, Sputa schaumig, schleimig-eitrig. Hypertrophie des linken Herzventrikels, gespannter Puls. Im Harn viel Eiweiss, im Sediment desselben zahlreiche Hyalin-Cylinder.

19. März. Im Verlauf des Tages bildet sich eine Dämpfung über dem rechten Mittel- und Unterlappen mit hochbronchialem Athmen aus, zugleich rostfarbige Sputa.

20. März. Sputum noch rostfarben. Infiltrat wie gestern nach-



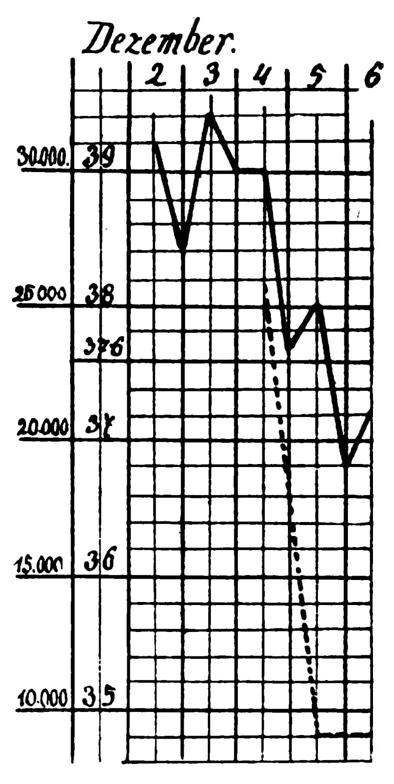
weisbar. Um 11 Uhr Vormittags collabirt Patient, es entwickelt sich Oedem der ganzen Lungen. Tod um $12^1/_2$ Uhr Mittags.

Section 21. März 1889. Patholog. anat. Diagnose: Pneumonia crouposa pulm. d. Emphys. plm. Bronchitis cat. chr. Endarteriitis chron. Atrophia renis e Morbo Brighti chr.

VII.

Schneider Franz, 24jähr. Monteur. Patient bis auf eine Augenaffection in seiner Kindheit bisher gesund, erkrankte vor fünf Tagen unter Abgeschlagenheit, Appetitmangel und Stypsis. Seit drei Tagen

Curve zu Schneider.



besteht Seitenstechen und Husten mit Auswurf rostfarbiger Sputa. Spitalseintritt am 2. December 1888.

Status präsens. 3. December 1888. Kräftiger Mann. Trockene Haut, starker Hustenreiz, Auswurf rostfarben, schleimig. An der rechten Lunge vorne kleinblasige Rasselgeräusche, keine Dämpfung, hinten von der Höhe des fünften Dornfortsatzes nach unten Dämpfung mit hochbronchialem Athmen.

5. December. Ueber Nacht kritischer Temperaturabfall. Dichtes Rasseln über der infiltrirten Lungenpartie. Sputa schaumig, schleimig-eitrig.



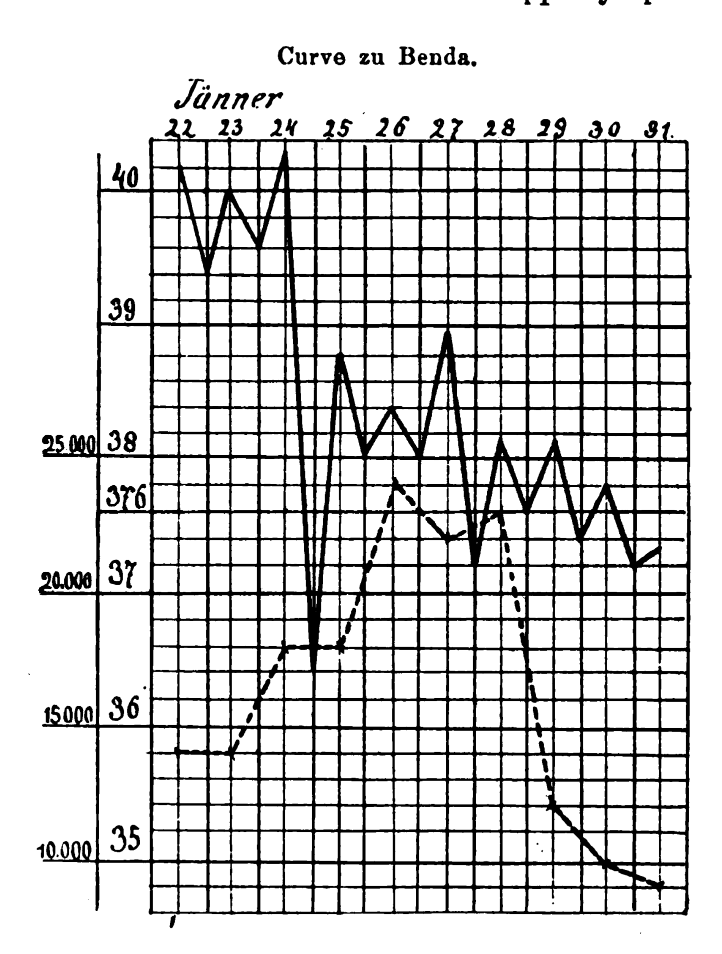
6. December. Dämpfung über der rechten Lunge verschwunden. Dichtes Rasseln über derselben.

VIII.

Benda Wenzel, 27jähr. Schmied. Bisher stets gesund, erkrankt vor drei Tagen unter Schüttelfrost, Hitzegefühl und rechtsseitigem Brustschmerz. Spitalseintritt 22. Jänner 1889.

Status präsens. 22. Jänner 1889. Kräftiger Mann. Lungenbefund: Rechts vorne an der zweiten und dritten Rippe tympanitischer Per-

Curve zu Benda.



cussionsschall, sonst hell voll, ebenso links über der ganzen Lunge. Hinten hell voll über der ganzen linken Lunge, rechts über der Gräte gedämpft tympanitischer Percussionsschall vom dritten Dornfortsatz nach unten Dämpfung. Das Athmen im Bereich der Dämpfung hochbronchial, sonst vesiculär.

25. Jänner. Früh kritischer Temperaturabfall. Temperatur steigt jedoch schon in den Vormittagsstunden wieder an, während in den bisher infiltrirten Lungenpartien Lösung nachweisbar ist, ist nun-

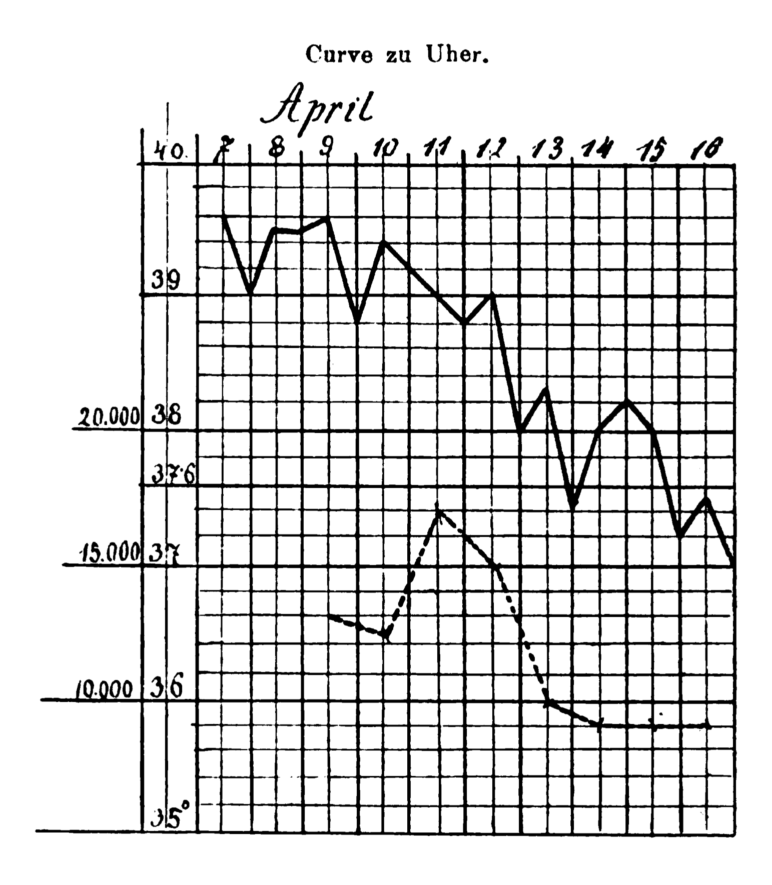


mehr Dämpfung mit hochbronchialem Athmen über dem rechten Oberlappen vorne und hinten nachweisbar.

27. Jänner. Rostfarbene Sputa verschwunden, starke Schweisse, seit früh kleinblasiges Rasseln über der ganzen rechten Lunge., über der linken Lungenspitze jedoch Dämpfung mit schwach bronchialem Athmen und Rasselgeräuschen aufgetreten.

28. Jänner. Bronchialathmen über der linken Lungenspitze hält an, sonst durchwegs über der ganzen Lunge vorne und hinten dichtes kleinblasiges Rasseln. Sputa schaumig, schleimig-eitrig.

Curve zu Uher.



30. Jänner. Ueber beiden Lungen vorne und hinten dichte Rasselgeräusche. Der Percussionsschall durchwegs hell voll.

31. Jänner. Patient fieberfrei, starke Expectoration.

IX.

Uher Josef, 36jähr. Arbeiter, erkrankte am 3. April 1889 unter Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Kopf- und Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit, Husten und Schmerzen in der rechten Brusthälfte.

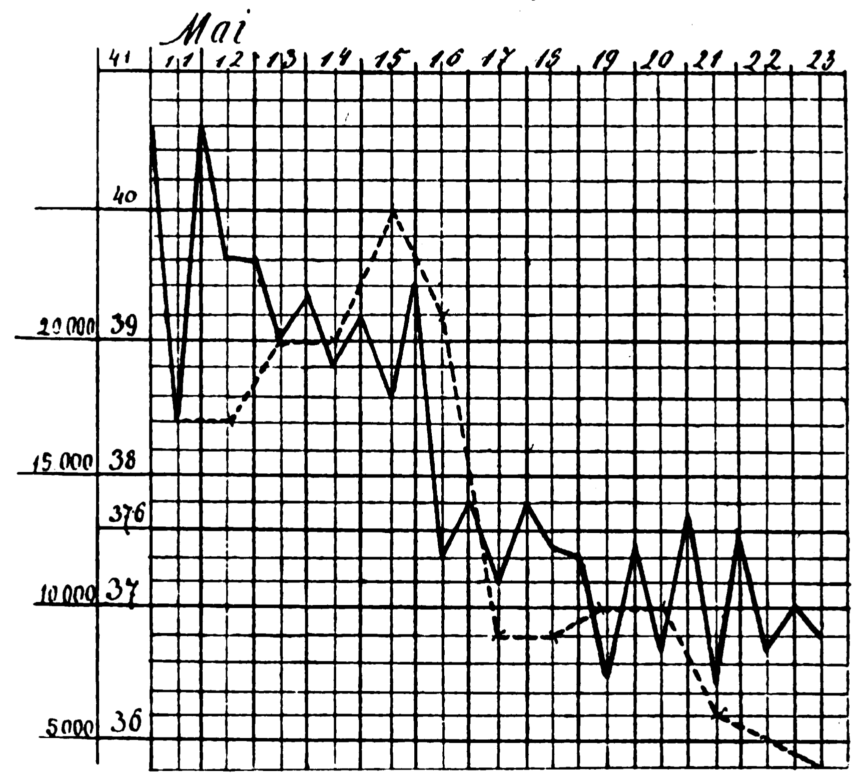
Status präsens vom 7. April. Mittelgrosser mässig gut genährter Mann. Percussion und Auscultation am Thorax vorne beiderseits



normal, ebenso hinten links, rechts vom fünften Brustwirbeldornfortsatz an Dämpfung, an deren Stelle bronchiales Athmen. Abendtemperatur 39·6. Diagnose: Pneumonia lob. dextri inf.

Decursus. Vom 12. April an lytischer Abfall der Temeratur, am 19. April ist Patient entfiebert, am 17. April stellt sich Appetit ein und rückwärts rechts unten sind am Thorax Rasselgeräusche zu hören, am 24. April der Schall an dieser Stelle aufgehellt.


Curve zu Klucky.



X.

Klucky Johann, 21jähriger Schneider, bekam am 7. Mai 1889 einen Schüttelfrost, es trat darauf Husten, stechende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, Hitzegefühl und Athembeschwerden ein.

Status präsens vom 10. Mai. Lippen trocken, Zunge belegt, Athmung angestrengt, Percussion am Thorax vorn beiderseits normal, rechts Rasselgeräusche, links vesiculäres Athmen. Rückwärts rechts unten vom sechsten Dornfortsatz gedämpfter Schall und Bronchialathmen mit Knisterrasseln. Abendtemperatur 40·6. Diagnose: Pneumonia bob. inf. dextri.

Decursus. Die Temperatur fällt lytisch ab, am 16. Mai ist der Kranke fieberlos.

XI.

Těchota Anna, 20jähr. Taglöhnerin, erkrankt am 5. Mai 1889 plötzlich unter Schüttelfrost, Fieber, Brustschmerzen, Husten.

Status präsens vom 10. Mai. Schlecht genährt, Zunge trocken belegt, Athmung beschleunigt, Percussion und Auscultation des Thorax ergibt vorn beiderseits normale Verhältnisse. Rückwärts rechts vom dritten, links vom fünften Proc. spinosus an Dämpfung, an diesen Stellen bronchiales Athmen. Im Harn Eiweiss, Abendtemperatur 39·2.

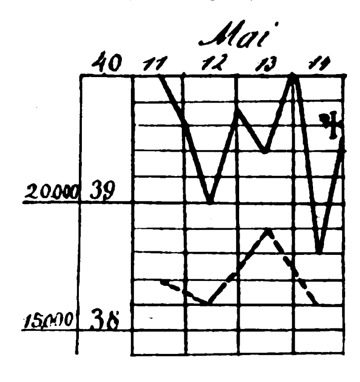
Decursus. 13. Mai. Patientin delirirt, hat zahlreiche Diarrhoen. Abendtemperatur 40.

14. Mai. Collaps, hohe Temperatur.

15. Mai. Schwerer Collaps, lautes Rasseln über beiden Lungen. Exitus letalis.

Anatom. Diagnose: Pneumonia. bilateralis.

Curve zu Těchota.



XII.

Ložek Adalbert, 26 Jahre alt, erkrankt am 29. Mai 1889 unter Frösteln, Athembeschwerden und stechenden Brustschmerzen auf der linken Seite, sowie Husten. Zwei Tage später beginnt er schaumige von rothen Streifen durchzogene Sputa auszuwerfen.

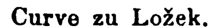
Status präsens vom 3. Juni ergibt Percussion am Thorax vorn, rechts hell voll bis VI, VII, VII. Intercostalraum links hell voll mit tympanitischem Nachhall bis zur dritten Rippe, von da an Dämpfung bis zum Rippenbogen, in der Axillarlinie bis zur achten Rippe über der Dämpfung bronchiales Athmen mit Rasseln. Abendtemperatur 40·7. Diagnose: Pneumonia crouposa.

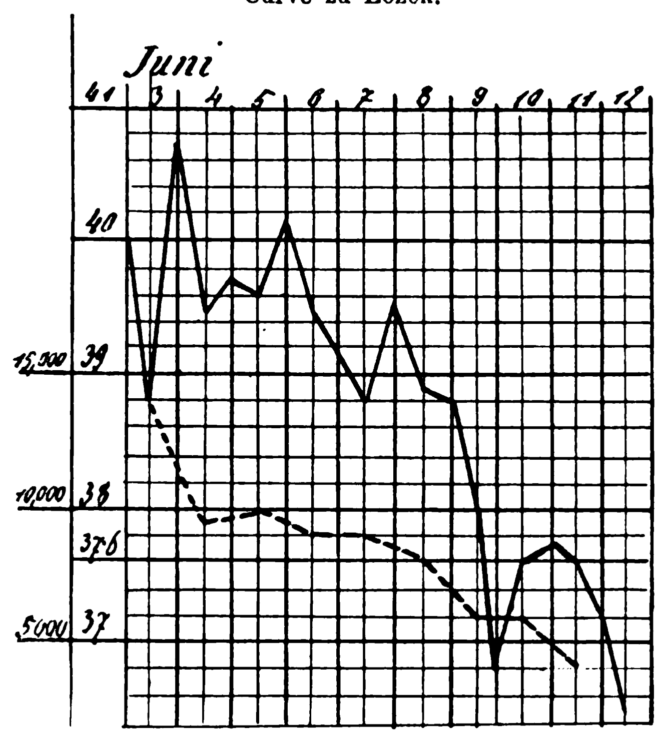
Decursus. Am 9. Juni erfolgt kritischer Abfall und am 14. Juni verlässt Patient geheilt die Klinik.

XIII.

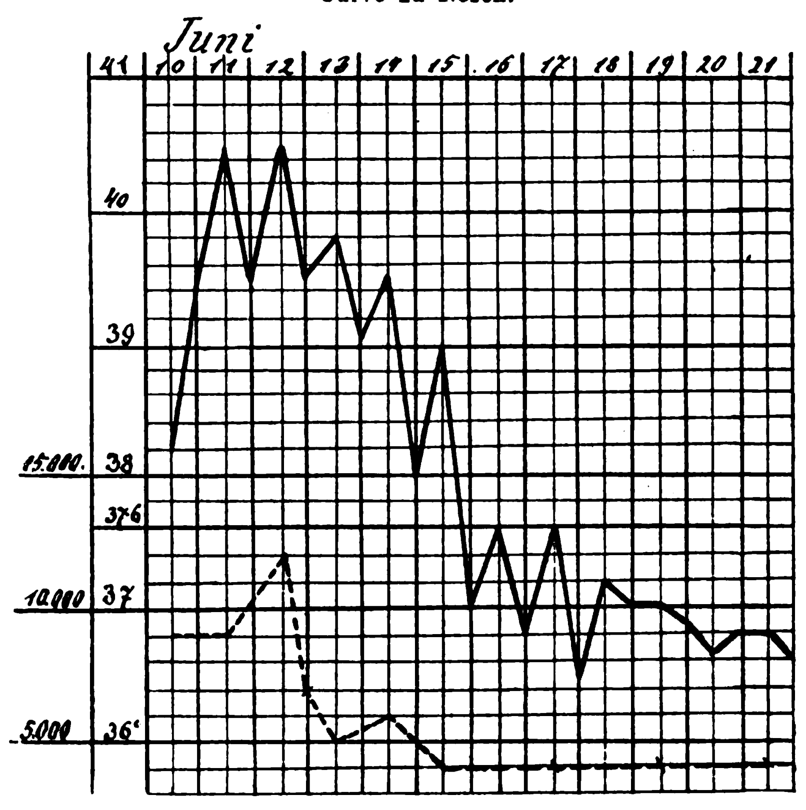
Nosek Franziska, 36 Jahre alt, erkrankt am 7. Juni 1889 unter Appetitlosigkeit, Schüttelfrost, Brustschmerzen, Husten mit




Curve zu Ložek.



Curve zu Nosek.



schaumigem, blutig tingirtem Auswurf und wird am 9. Juni ins Krankenhaus gebracht.

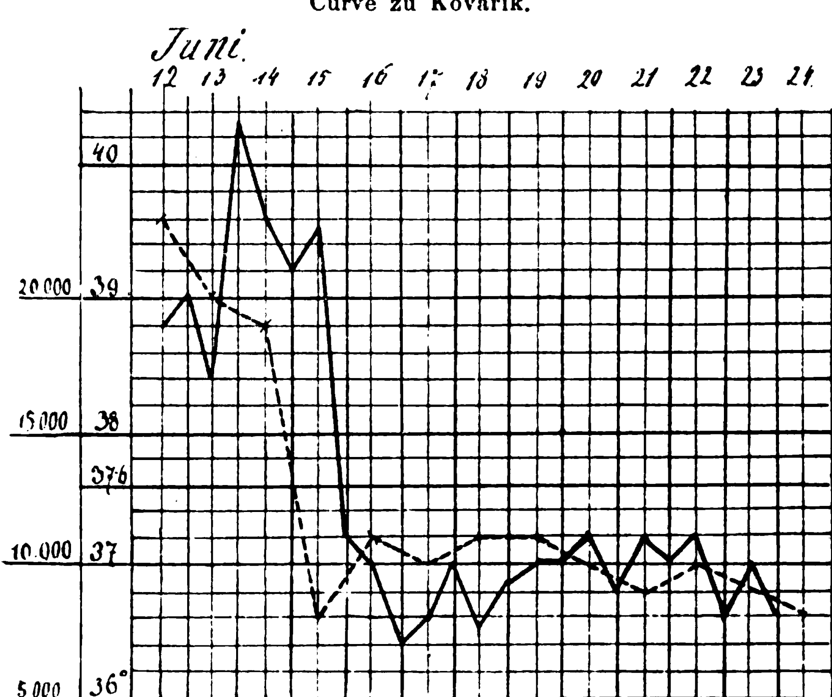
Die Untersuchung der Lungen ergibt vorn normale Verhältnisse, ebenso rückwärts rechts, dagegen links vom sechsten Proc. spin. an Dämpfung, an deren Stelle bronchiales Athmen mit Knisterrasseln.

In der Nacht vom 14. auf den 15. tritt kritischer Temperaturabfall ein und am 22. Juni wird Patientin geheilt entlassen.

XIV.

Kovařik Marie, 25jähr. Köchin überstand vor vier Jahren eine Pneumonie. Am 7. Juni bekam sie Kopfschmerzen, Schüttelfrost,

Curve zu Kovařik.



darauf Hitzegefühl, Brustschmerzen und Athemnoth, zwei Tage später begann sie zu husten und rostfarbene schaumige Sputa auszuwerfen.

Status präsens. 12. Juni. Starke Cyanose und Dyspnoe. Zunge reichlich belegt. Herpes labialis. Auscultation und Percussion der Lungen ergibt beiderseitige Pneumonie u. zw. des rechten Ober- und des linken Unterlappens.

Decursus. Am 15. Juni fällt die Temperatur kritisch ab, die Cyanose wird geringer, es tritt reichliche Expectoration ein und bis zum 25. Juni hat sich Patientin soweit erholt, dass sie das Krankenhaus verlassen kann.

b) **Pleuritis und Empyem.**

I.

Pecka Marie, 40jährige Bedienerin. Patientin erkrankte 6 Tage vor ihrem Spitalseintritte mit Seitenstechen und Fieberfrost; dabei bestand trockener Husten mit geringem gelblich gefärbtem Auswurf.

Curve zu Pecka.

Status präsens vom 1. März. Die Haut heiss anzufühlen, trocken, mässige Cyanose, Athmung angestrengt und frequent. Sputa sind zähe, rostfarben. Im Harn viel Eiweiss. Lungenbefund ergibt vorne

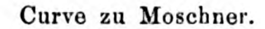


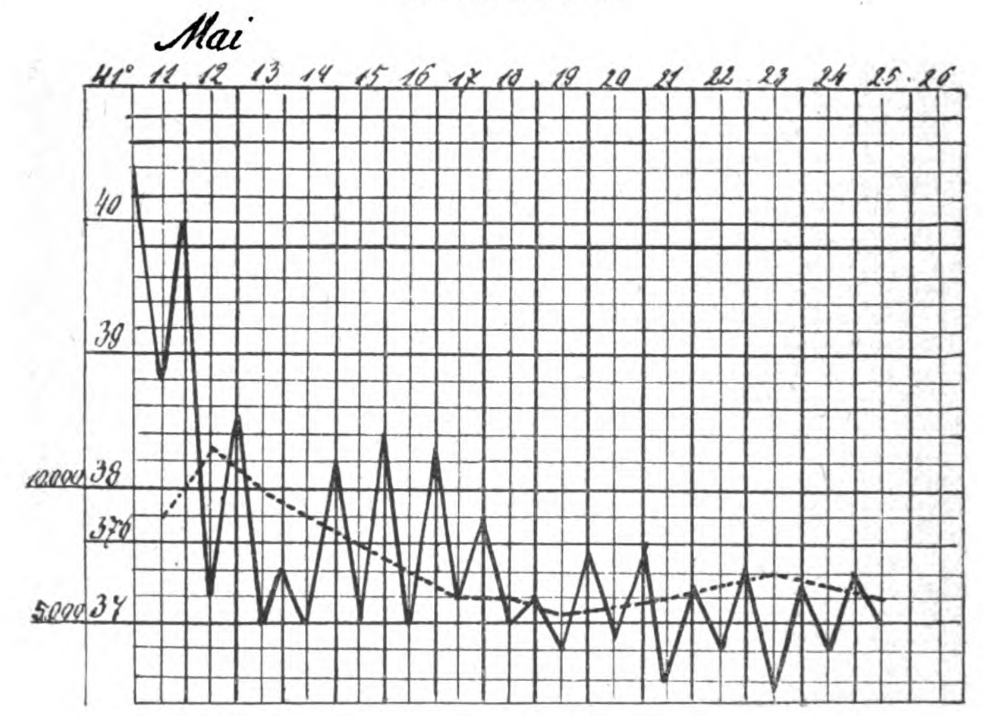
normale Verhältnisse, hinten rechts vom 8. Brustwirbeldornfortsatz gedämpften Percussionsschall, an Stelle der Dämpfung bronchiales Athmen.

Decursus. Am 5. März beginnt die Dämpfung und das Bronchialathmen schon in der Höhe des 3. Dornfortsatzes.

Am 6. März hört man neben Bronchialathmen auch pleuritisches Reiben. Das Sensorium ist leicht benommen, doch fällt die Temperatur, welche bisher zwischen 39°—40·5° geschwankt hat, ab.

Am 7. März ist über der ganzen rechten Lunge kleinblasiges Knisterrasseln neben pleuritischem Reiben zu hören.


Curve zu Moschner.



8. März. Hinten rechts unten Dämpfung, fehlendes Athmen. Kein pleuritisches Reiben mehr. Patient beginnt zu expectoriren.

9. März. Das Exsudat ist bis zur Höhe des fünften Dornfortsatzes gestiegen. Von nun an wird das Exsudat resorbirt. Patient nimmt ausgiebig Nahrung zu sich. Fieberfrei bis zur Entlassung am 30. März 1889.

II.

Moschner Josef, 20jähriger Lackirer, erkrankt am 4. Mai 1889 unter Schüttelfrost, Husten, Brustschmerzen, Appetitlosigkeit.

Die Aufnahme des Status präsens am 8. Mai ergibt eine recht-

seitige Unterlappenpneumonie mit Betheiligung der Pleura. Abendtemperatur 40·6.

Das Fieber hält bis zum 17. an, am 28. Mai wird Patient geheilt entlassen.

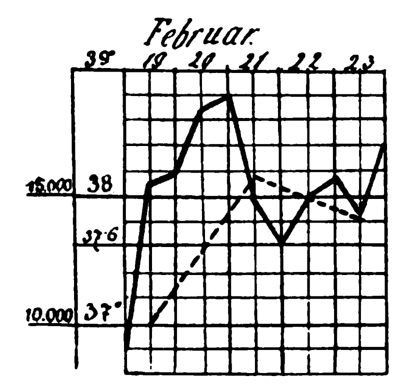
III.

Heck Wilhelm, 37jähriger Diener, lag schon im Jahre 1885 mit Lungentuberculose und rechtseitigem Pneumothorax im Krankenhause.

Am 13. Feber 1889 erkrankte er plötzlich unter Schüttelfrost und Stechen in der rechten Brusthälfte.

Status präsens vom 16. Feber. Mager, von kräftigem Knochenbau. Die Untersuchung der Lungen ergibt rechtseitigen Pyopneumothorax und chronische Tuberculose der Lungen (Bacillennachweis).

Curve zu Heck.



Decursus. Patient fiebert bis zu 39°, sein Zustand verschlimmert sich derart, dass am 5. März der Tod eintritt.

Die Section bestätigt die klinische Diagnose.

IV.

Bilek Franz, 30jähriger Diener, verspürte am 4. Juni 1889 plötzlich intensives Stechen in der rechten Brusthälfte, worauf sich starkes Hitze- und Durstgefühl einstellte. Am 14. Mai tritt er in's Krankenhaus ein.

Bei der Untersuchung der Lungen findet man rückwärts rechts vom 5. Brustwirbeldornfortsatz nach abwärts gedämpften Percussionsschall mit stärkerem Resistenzgefühl, an dieser Stelle vollständig fehlendes Athmen, fehlender Stimmfremitus.

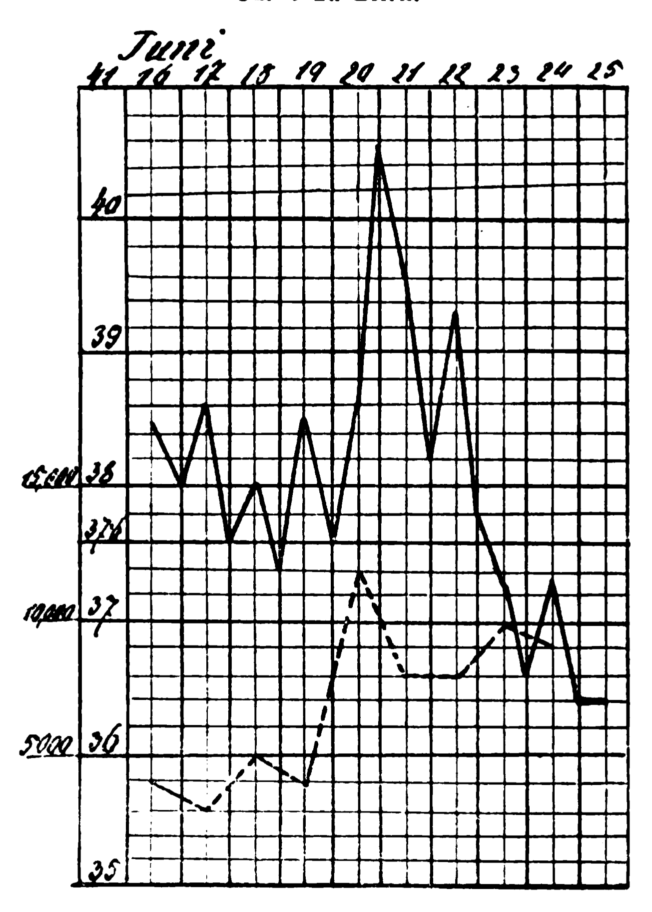
Decursus. Bis zum 20. Juni ist das Befinden des Kranken ein relativ gutes. Am Morgen dieses Tages tritt starker Schüttelfrost ein, die Temperatur steigt bis 40.5. Patient zeigt starke Dyspnoe,



wirft hämorrhagische Sputa aus. Die rechte Thoraxhälfte erscheint auffallend vorgewölbt. Die folgenden 4 Tage derselbe Zustand. Am 25. Collaps, kalter Schweiss, Exitus letalis.

Die Section ergibt: Rechtseitigen Pneumothorax und Pleuritis mit fibrinös-eitrigen Lamellen an der Pleura. Pneumonie des rechten Unterlappens.

Curve zu Bilek.



c) Peritonitis.

I.

Oswald Anna, 28jähriges Dienersweib, abortirt am 28. Feber 1889 unter mässiger Blutung. Am 8. März tritt eine starke Blutung aus dem Genitale ein, die während der Ohnmacht, in welche Patientin dabei verfällt, spontan still steht. Patientin wird auf die gynaekologische Klinik gebracht, daselbst eine Parametritis diagnosticirt, und am 28. März zur internen Abtheilung transferirt.

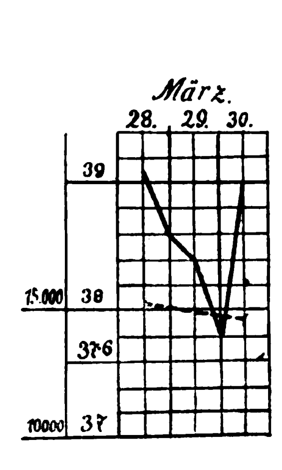
Status präsens 28. März. Schwächlich gebaut, schlecht ge-



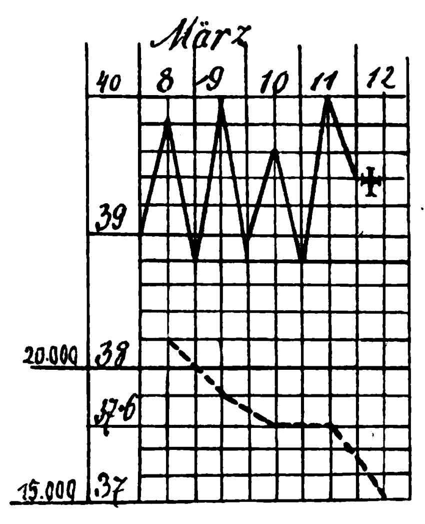
nährt, Fieber bis 39°. Die Indagation des Genitale ergibt ebenfalls die Diagnose: Parametritis.

Decursus. Die Kranke hat zwar keine subjectiven Beschwerden, fiebert aber ziemlich hoch und wird am 31. März auf eigenen Wunsch ungebessert entlassen.

Curve zu Oswald.




Curve zu Kopecky.



II.

Kopecky Marie, 26jähriges Dienstmädchen, erkrankte am 5. März 1889 unter Schüttelfrost, Fieber, Seitenstechen, Appetitlosigkeit und Erbrechen grünlicher flüssiger Massen.

Curve zu Varhanik.

Status präsens vom 8. März. Guter Ernährungszustand. Die Athmung angestrengt. Der Lungenbefund vorne normal, der Zwerchfellstand ein sehr hoher. Hinten vom 8. Proc. spinosus nach abwärts beiderseits Dämpfung, abgeschwächtes Athmen. Der Unterleib stark aufgetrieben, druckempfindlich. Abendtemperatur 40·5°.

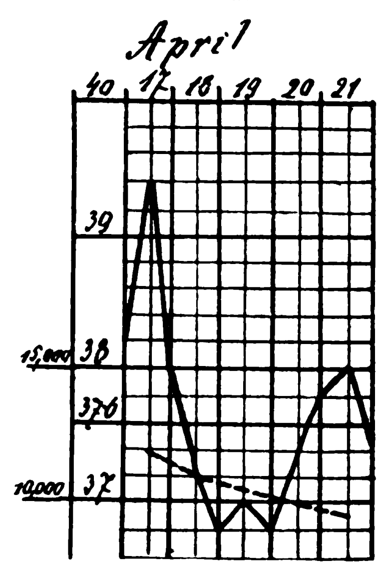


Decursus. Das Fieber bleibt hoch. Der Befund am Thorax bis 11. Märč gleich. Am Morgen dieses Tags reicht die Dämpfung bis zum 7 Proc. spinosus hinauf an Stelle derselben Lederknarren, theilweise bronchiales Athmen, Respiration sehr frequent. Sputum spärlich, schaumig. Am 12. März Früh Dyspnoe, Cyanose, kalter Schweiss, Collaps, hochgradiger Meteorismus. 12 Uhr Mittags Exitus letalis.

III.

Varhanik F., erkrankt vor 14 Tagen im Anschluss an eine vorgenommene Curetage des Uterus unter Schüttelfrost, Unterleibsschmerzen.

Curve zu Hummel.



Status präsens. Leicht anämisches Individuum. Im Cavum Douglasii eine schmerzhafte Infiltration.

Decursus. Vom 30. April Abends Zunahme der Schmerzen im Abdomen, schwaches Infiltrat im rechten Parametrium nachweisbar. Vom 2. Mai ab Abnahme der Schmerzen, Patientin bleibt fieberfrei.

IV.

Hummel Marie, 20jähriges Dienstmädchen, erkrankt vor 3 Tagen mit heftigem Bauchschmerz und Stypsis, zugleich Schüttelfrost.

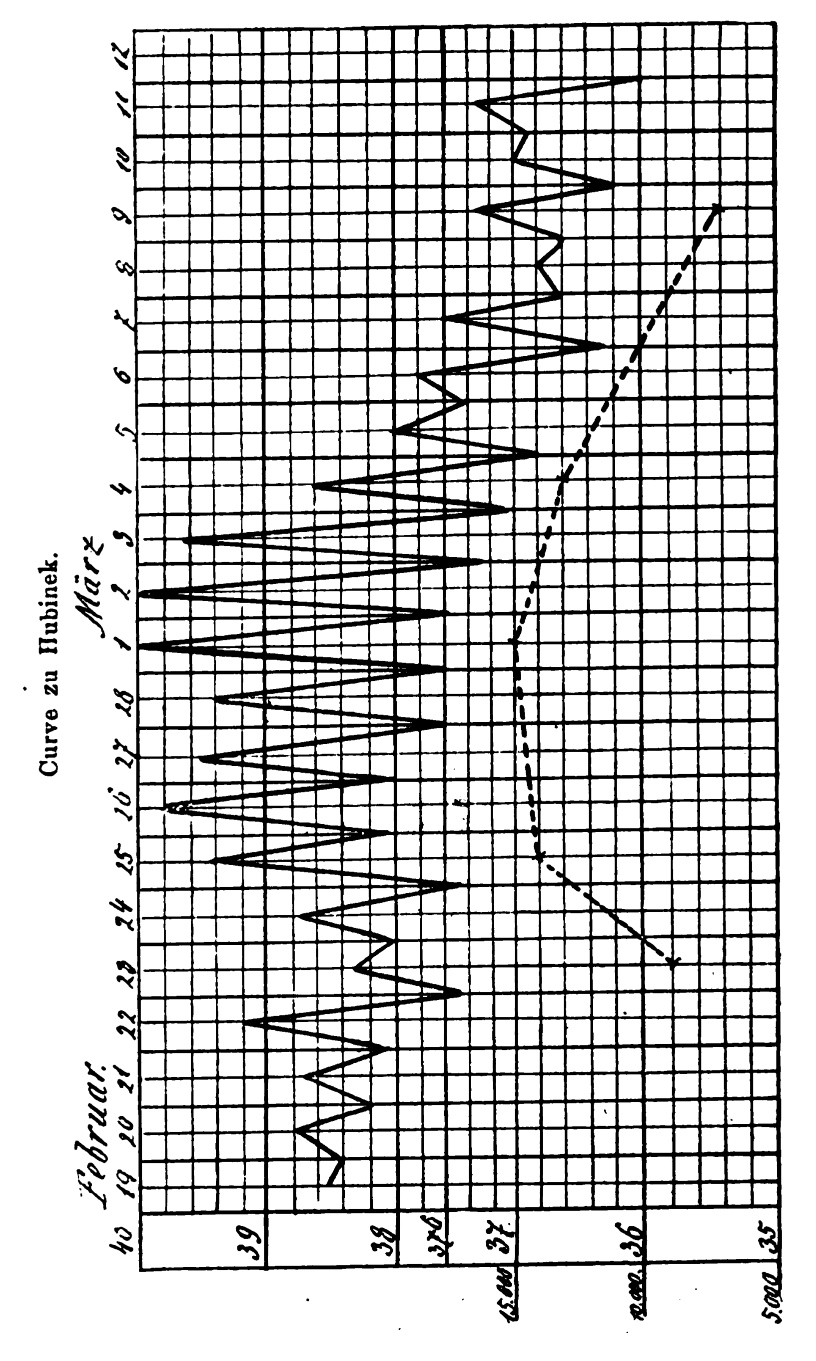
Status präsens vom 17. April. Druckempfindlichkeit über der Symphyse, per Vaginam tastet man im vorderen Scheidengewölbe eine kleine schmerzhafte Resistenz.

Decursus. Vom 18. ab die Patientin bis auf eine Temperatursteigerung am 21., wo Patientin das Bett verliess, fieberfrei.



V.

Hubinek Franziska, 23jährige Dirne. Patientin acquirirte vor 4 Monaten ein Ulcus specificum mit schmerzhaften Bubonen und lag



mit dieser Affection 11 Wochen auf der Abtheilung für Syphilis, woselbst die Bubonen gespalten wurden. Vor 2 Wochen traten bei ihr angeblich im Anschluss an die letzte Menstruation starke Unterleibsschmerzen mit Hitzegefühl und trägem Stuhlgang auf. Trotzdem

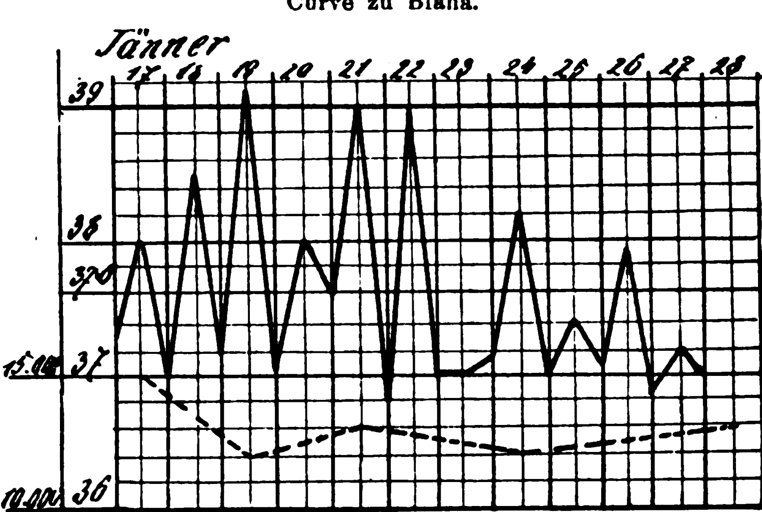
wurde der Coitus weiter ausgeführt, bis vor 1 Woche ein eitriger Ausfluss aus der Vulva auftrat. Spitalseintritt 19. Februar. Aufnahme zur Klinik 23. Februar 1889.

Status präsens 23. Februar. Kräftig gut genährt. Befund an den Thoraxorganen normal. Ueber der Symphyse, wie über der linken Poupart'schen Bande starke Druckempfindlichkeit. Aus der Vagina eitriger, zäh-gelber Ausfluss, Uterus nicht vergrössert, in beiden Parametrien vorwiegend im linken und im Cavum Douglasi starke Druckempfindlichkeit, in beiden letzteren eine deutliche Resistenz zu tasten.

25. Februar. Patientin hat eigenmächtig das Bett verlassen, Nachmittags erhöhte Schmerzhaftigkeit des ganzen Abdomen.

1. März. Fieber, wie Schmerzhaftigkeit des Abdomen halten an, dabei Neigung zu Stuhlverstopfung.

Curve zu Blaha.



4. März. Täglich noch abendliche Temperatursteigerungen, Unterleibsschmerzen, sowie Ausfluss aus dem Genitale verringert.

9. März. Patientin seit 3 Tagen spontan entfiebert, geniesst wieder gemischte Kost.

VI.

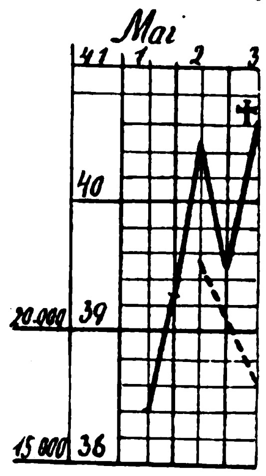
Blaha Agnes, 24jähr. Dienstmädchen. Patientin bisher gesund, gabar vor vier Wochen (Zange); im Anschluss an die Geburt trat Fieber, Schmerzen im Unterleib, zugleich Parese der rechten unteren Extremität und Gefühllosigkeit in derselben ein.

Status präsens. 17. Jänner 1889. Befund an den Thoraxorganen normal. Im Abdomen bedeutende Schmerzhaftigkeit über dem rechten

Poupart'schen Bande, per vaginam eine über kindskopfgrosse, bei Berührung äusserst schmerzhafte Geschwulst im Cavum Douglasii und im rechten Parametrium zu tasten. Deutliche Fluctuation daselbst Parese sämmtlicher vom n. Ischiadicus d. versorgten Muskeln, Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Elektrischen Reactionen bei directer und indirecter Reizung rechts quantitativ herabgesetzt.

Decursus. Während ihres weiteren klinischen Aufenthaltes tritt unter intermittirendem Fieber entsprechend dem Foramen ischiadicum dextrum ein ca. kindskopfgrosser Abscess hervor. Parese der vom n. ischiadicus d. versorgten Muskeln hält an ebenso auch die Sensibilitätsstörung; behufs operativer Eröffnung des Abscesses wird Patientin am 27. Jänner auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer* transferirt.

Curve zu Sokolowsky.



d) **Meningitis.**

α) M. suppurativa.

I.

Sokolowsky Franz, 26jähr. Schuhmacher, war am 21. April 1889 wegen eines eitrigen Ausflusses aus dem rechten Ohre im Ambulatorium der hiesigen deutschen Ohren-Klinik. Am 28. April erschien er dort abermals, man constatirte Fieber, sowie complete rechtseitige Facialislähmung und veranlasste die Aufnahme auf die interne Klinik.

Status präsens vom 3. Mai. Grosser, magerer, auffallend bleicher Mann. Rechtseitige Facialis- und Oculomotoriuslähmung, Nackenstarre, eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre, in welchem Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

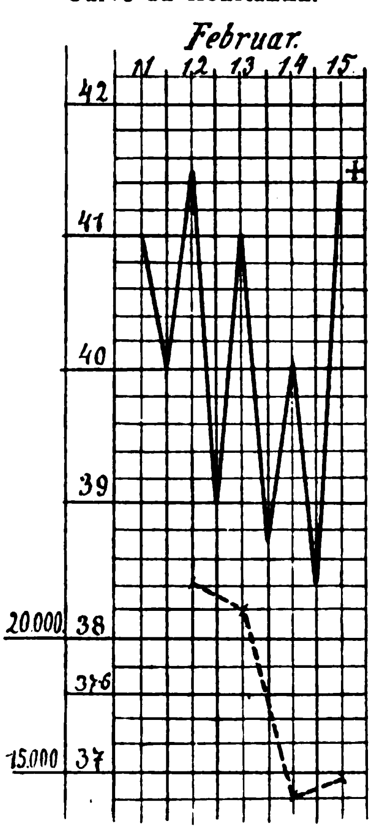
Decursus. In tiefem Sopor stirbt der Patient in der Nacht vom 3. auf den 4. Mai, nachdem noch der Trigenninus der rechten Seite in allen sensiblen Aesten gelähmt erschien.

Section ergab eitrige Meningitis aus Caries des rechten Felsenbeines.

II.

Konstantin Antonie, 23jähr. Dienstmagd. Patientin wird am 11. Februar Vormittags mit stark benommenem Sensorium in das

Curve zu Konstantin.



Spital aufgenommen, später gab sie an, vier Tage vor ihrer Aufnahme unter Kopfschmerzen und Schüttelfrost erkrankt zu sein. Jetzt bestehen Kopf- und Kreuzschmerzen, Appetitlosigkeit, anhaltendes Hitzegefühl und Durst.

Status präsens vom 11. Februar 1889. Hohes Fieber und Benommenheit, gering gradiger Milztumor, kein Exanthem, von Seite der Hirnnerven nichts Abnormes.

Decursus. Es kommt bereits den 12. Februar zu rechtsseitiger completer Facialislähmung. Nackenstarre, ausserdem tritt Oculo-



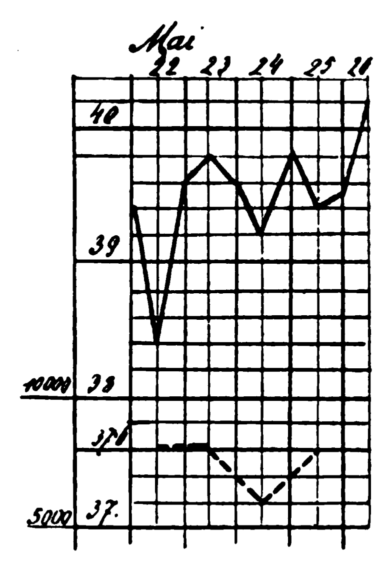
motorius- und Abducenslähmung auf der rechten Seite ein und die Patientin stirbt im tiefen Sopor am 15. Februar Abends.

Die Section ergibt eitrige Meningitis der Hirnbasis aus eitrigem Catarrh der Stirnhöhlen.

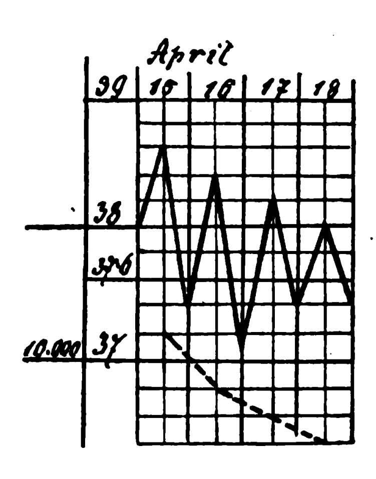
β) Tuberculosa.

Drahorad Wilhelm, 23jähr. Handschuhmacher, wurde im Jahre 1885 mit Lymphadenitis tuberculosa auf hiesiger chirurgischer Klinik behandelt. Am 12. Mai 1889 erkrankt er unter Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Schwächegefühl. Am zweiten Krankheitstage stellt sich eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre ein.

Curve zu Drahorad.



Curve zu Vondrak.



Status präsens vom 22. Mai. Lähmung des linken Abducens, reichlicher Ausfluss aus dem linken Ohre, Lähmung des linken Facialis, Nackenstarre, beschleunigte Herzaction, kahnförmige Einziehung des Unterleibes.

Decursus. 23. Mai. Die Sensibilität im Gesichte beiderseits herabgesetzt, die Patellarreflexe gesteigert.

26. Mai. Gegen früh Temperatursteigerung bis 40·3. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose. Otitis media supp. sin. Thrombosis sin. falcifornus mgj. et sigmoidei lat. utr. Meningitis tuberculosa.



e) **Polyarthritis.**

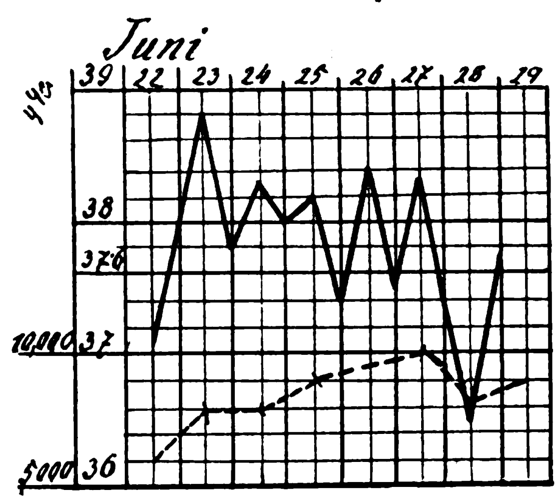
I.

Vondrak Katharina, 25jähr. Magd. Im 14. Lebensjahr Polyarthritis durchgemacht, erkrankt vor 4 Tagen unter Frost, Schmerzhaftigkeit und Schwellung beider Kniegelenke.

Status präsens. 13. April. Fieber, Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Sprunggelenke, lautes sy- und diastolisches Geräusch an der Herzspitze.

Decursus. Am 18. April neue Localisation in den Metacarpophalangealgelenken der linken Hand. Von da ab fieberfrei und kein neuer Nachschub.

Curve zu Czerny.



II.

Czerny Josef, 30 Jahre alt, ist mit einer acuten Genorrhoe behaftet. Am 17. Juni 1889 bekommt er einen heftigen Schüttelfrost, der von Hitzegefühl gefolgt ist. Am 20. wird das linke Handgelenk schmerzhaft und beginnt anzuschwellen.

Während der klinischen Beobachtung nimmt unter Temperatursteigerung die Anschwellung zu, bleibt jedoch nur auf das eine Gelenk localisirt. Am 30. Juni wird Patient auf Verlangen entlassen.

III.

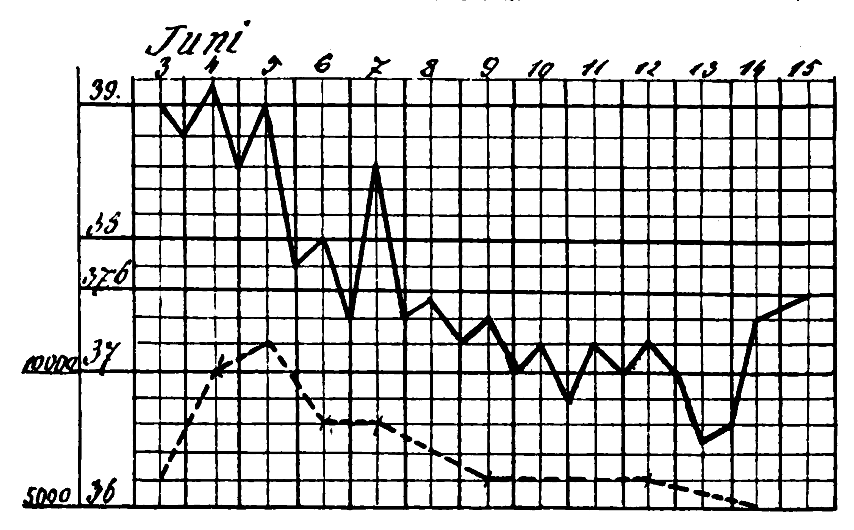
Oliva Johanna, 51 Jahre alt, erkrankt am 28. Mai 1889 unter Kopfschmerz, Fieber, Schmerzhaftigkeit beider Sprung- und Kniegelenke.

Am 1. Juni gelangt Patientin zur klinischen Untersuchung und



man findet Anschwellung und bedeutende Empfindlichkeit bei Druck und Bewegung der bezeichneten Gelenke. Am 3. Juni treten die-


Curve zu Oliva.



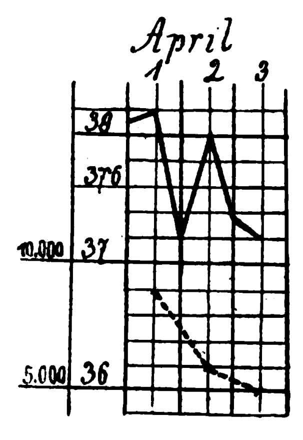
selben Erscheinungen am rechten Metacarpophalangealgelenke und Ellbogengelenke auf. Das Fieber hält bis zum 6. an, worauf sowohl Schwellung als auch Schmerz wesentlich abzunehmen beginnen.

e) **Erysipel.**

I.

Stein Karoline, 21jähriges Dienstmädchen, erkrankt vor 3 Tagen unter Schüttelfrost, Röthung und Schwellung beider Gesichtshälften.

Curve zu Stein.



Status präsens vom 1. April. Erysipel der rechten Gesichtshälfte, geringes Fieber vom 3. ab die Patientin entfiebert.

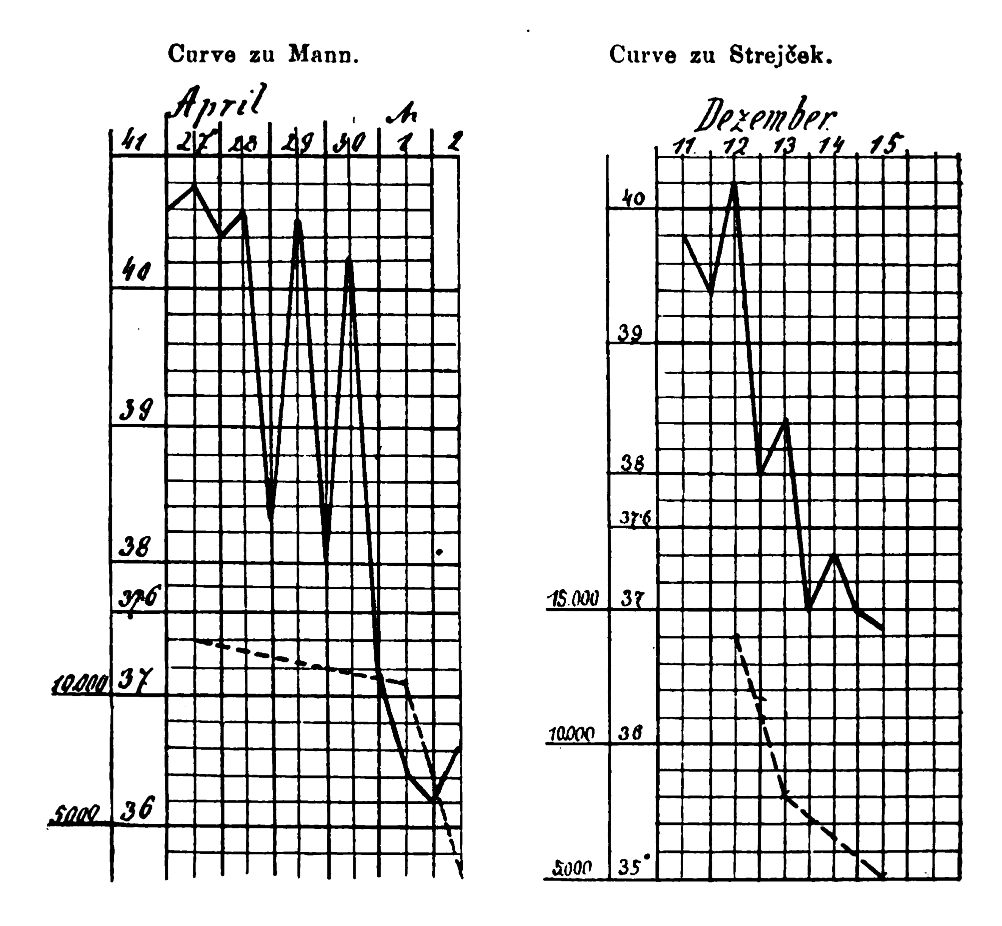


II.

Mann Augusta, 32 Jahre alte Näherin. Wegen Iritis specifica seit 4 Wochen in specialistischer Behandlung, vor 8 Tagen plötzlich Schüttelfrost, am anderen Morgen Gesichtserysipel von einer Kratzwunde am Auge ausgehend.

Status präsens. 27. April. Schwellung, Röthung und zum Theil blasenförmige Abhebung der Epidermis auf beiden Wangen.

Decursus. Bis 30. breitet sich das Erysipel über die Kopfschwarte aus, vom 30. fieberfrei. Spur Eiweiss im Harn.



III.

Strejček Marie, 21jähriges lediges Dienstmädchen. Patientin leidet seit einem Jahre an scrophulöser Lymphdrüseneiterung am Halse mit Fistelbildung. Vor 4 Tagen erkrankte sie unter Schüttelfrost, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der rechten Gesichtshälfte. Seither Fieber. Spitalseintritt 11. December 1888.

Status präsens. Erysipeletöse Röthung und Schwellung fast des ganzen Gesichtes, Lider verschwollen. Am Halse einzelne Eiter secernirende Fistelöffnungen, von welchen das Erysipel ausgegangen



ist. Befund an den visceralen Organen normal. Im Harn nichts Abnormes.

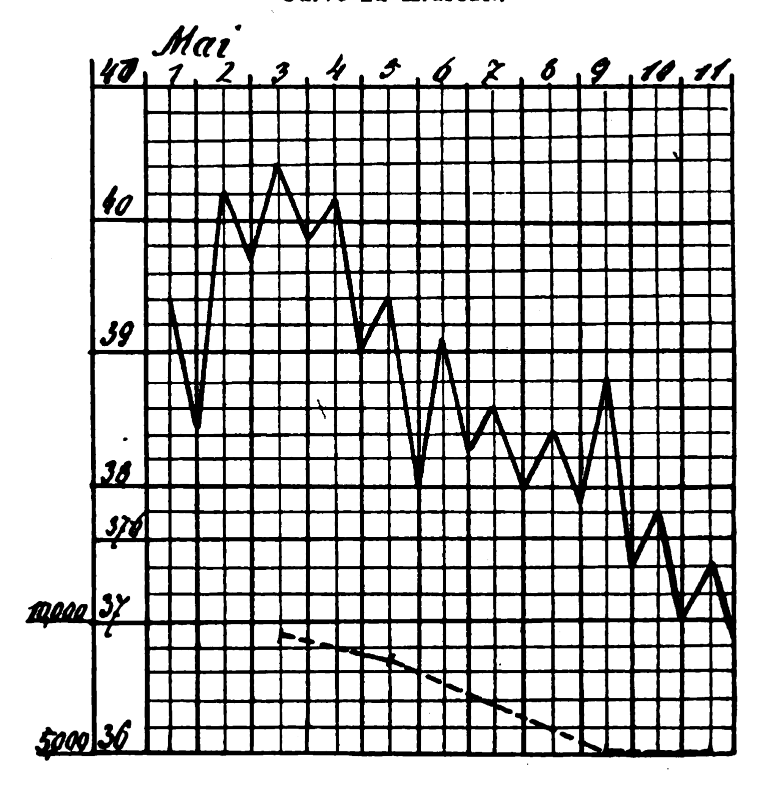
Decursus. Am folgenden Tage breitet sich die Röthung und Schwellung auch auf die bisher verschont gebliebenen Theile des Gesichtes und der Kopfschwarte aus. In der Nacht vom 12. auf den 13. erfolgt scheinbar kritischer Fieberabfall. Vom 13. ab kein Nachschub des Exanthems.

f) Typhus abdominalis.

I.

Kruschil Anna, 21jähriges Dienstmädchen, vor 5 Tagen erkrankt unter Kopf-, Kreuzschmerzen und Fieber. Spitalsaufnahme 1. Mai 1889.

Curve zu Kruschil.



Status präsens. Hohes Fieber, Himbeerzunge, Milztumor bis an den Rippenbogen, leichte Druckschmerzhaftigkeit über dem Coecum.

Decursus. Die Temperatur beginnt vom 4. Mai ab treppenförmig abzufallen. Milztumor vergrössert sich bis zum 7. Mai. Roseola nie aufgetreten. Diarrhoische, erbsenfärbige Stühle während des ganzen Spitalsaufenthaltes, keine Complication von Seite der Lunge, vom 11. Mai ab fieberfrei.



Curve zu Kerber.



II.

Kerber Josef, 29jähriger Tischler. Erkrankte um Weihnachten vorigen Jahres unter dyspeptischen Erscheinungen, zeitweiligem Frösteln; trat in Spitalsbehandlung ein, woselbst er 8 Tage verblieb. Mitte Januar verschlimmerte sich seine Krankheit, von der er noch nicht genesen, so, dass er wieder das Bett zu hüten sich genöthigt sah. Spitalseintritt 3. Februar 1889.

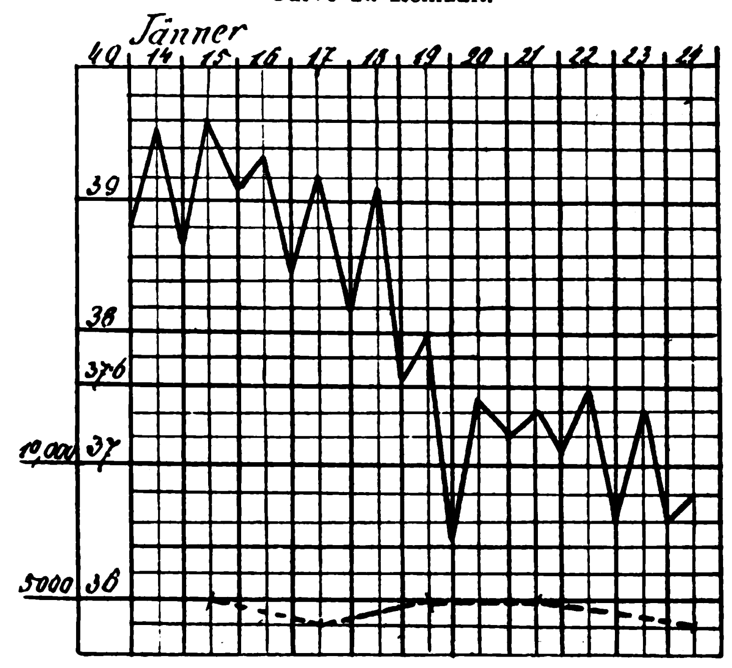
Status präsens. Lungen- und Herzbefund normal, Milztumor überragt den linken Rippenbogen um 2 Querfinger, Ileocealgurren, starke Roseola.

Decursus. Remittirendes Fieber, täglich 2—3 diarrhoische Stühle, Roseola schwindet vom 19. Februar ab. Vom 6. Februar an bildet sich eine etwa handtellergrosse phlegmonöse Entzündung an der Planta pedis, welche am 9. Februar incidirt wird. Aus dem Abscem entleert sich etwa ein drittel Liter gelb-grüner Eiter. Am 11. Februar wird ein gleichartiger jedoch viel kleinerer Abscens an der Kuppe des linken Goldfingers entleert. Vom 1. März bekommt Patient, der während der fieberhaften Zeit nur mit Suppen, Liebig'schem Fleischextract und Hartenstein'schen Seguminosen-Mehl und Eiern genährt wurde, feste Kost. 4. März Patient reconvalescent.

III.

Reinhalt Max, 15jähriger Mechaniker. Patient bisher gesund, erkrankte am 30. November unter Kopfschmerz, Fieber und


Curve zu Reinhalt.

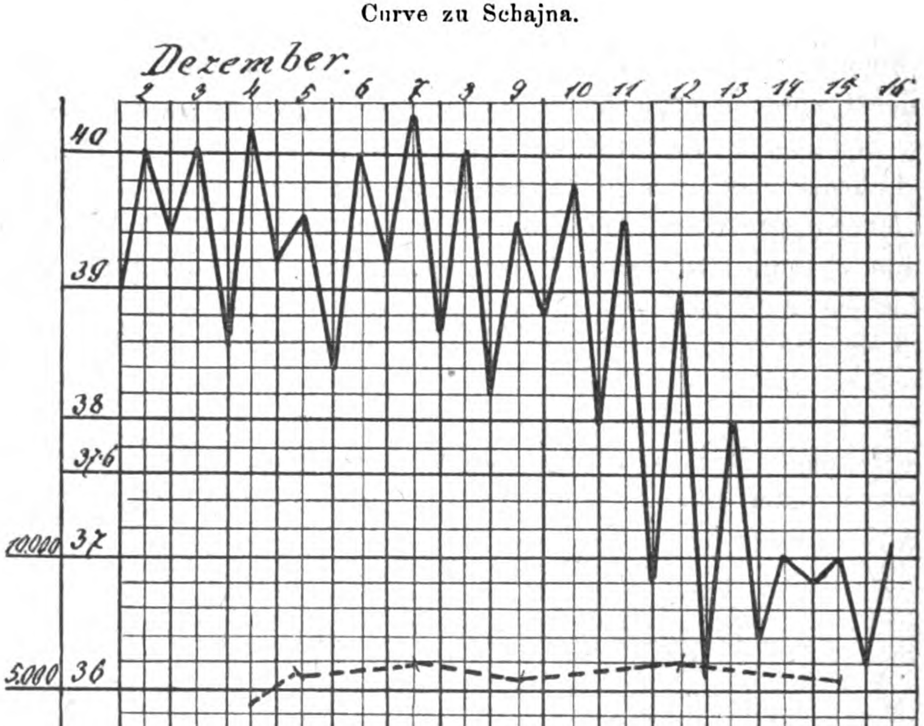




Schwächegefühl. Er hütete durch zwei Wochen das Bett und ging, nachdem das Fieber nicht wiederkehrte, seiner gewohnten Beschäftigung nach. 3 Tage später trat wieder Fieber ein und er hütete das Bett abermals durch 10 Tage und verliess dasselbe anscheinend gesund, erkrankte jedoch vor 4 Tagen abermals unter den gleichen Symptomen.

Status präsens 14. Januar. Ein schwächlicher, schlecht genährter Knabe, Fieber, Lungen- und Herzbefund normal, keine Roseola, Ileocöcalgurren, Milzdämpfung bis an den Rippenbogen, sie selbst deutlich tastbar. Im Harn eine Spur Eiweiss.

Curve zu Schajna.



Decursus. Ohne weitere Complication bis auf anhaltende Stuhlträgheit verläuft der Fall glatt, am 18. Januar wurden einzelne Roseolaefflorescenzen an der Bauchfläche constatirt, vom 19. Januar ab ist Patient fieberfrei.

IV.

Schajna Alois, 12jähriger Schüler. Patient bisher stets gesund, erkrankte vor einer Woche an Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit und Fieber. Dabei besteht seit dieser Zeit Stypsis. Spitalseintritt 2. December 1888.

Status präsens. Schwächlicher Knabe, spärliche Roseola an



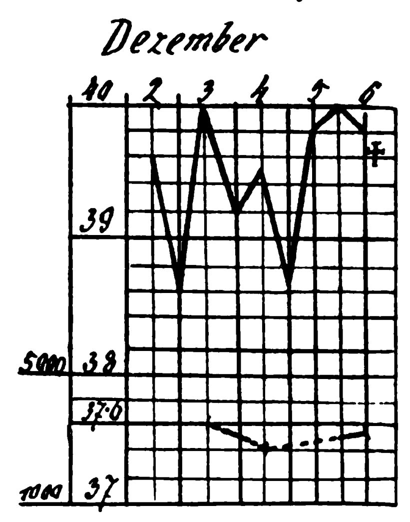
Brust- und Bauchhaut. Hohes Fieber, Lungenbefund bis auf wenig Schnurren beiderseits hinten unten normal, ebenso Herz; Milz gut tastbar, Ileocöcalgurren.

Decursus. Wegen anhaltend trägem Stuhlgang müssen häufig Klysmen verabreicht werden, sonst verläuft der Process uncomplicirt glatt. Vom 10. December ab staffelförmiger Abfall der Temperatur, Abnahme der Milzschwellung, Verschwinden der Roseolaefflorescenzen, vom 13. December ab fieberfrei.

V.

Řezny Paul, 20jähriger lediger Maler. Patient wird am 2. December 1888 Mittags ins Spital gebracht. Er delirirt anhaltend, so dass keine Anamnese eruirt werden kann.

Curve zu Řezny.



Status präsens. Sehr abgemagert, hochfiebernd, delirirend. Reichliche Roseola an Thorax und Abdomen. Milztumor vor dem Rippenbogen gut zu tasten, Flocken lesen, Subsuetus tendinum. Diarrhoische Stühle werden ins Bett entleert. Am Sacrum handtellergrosser Decubitus. Jodoformverband.

Decursus. Delirien halten an, am 5. December Darmblutung, worauf geringer Temperaturabfall eintritt, etwas trockener Husten, eine Infiltration ist nicht nachweisbar. 6. December. Erneute Darmblutung, Nachmittags Collaps und Tod.

Section 7. December. Anatomische Diagnose: Typhusabd.

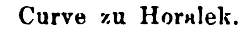
VI.

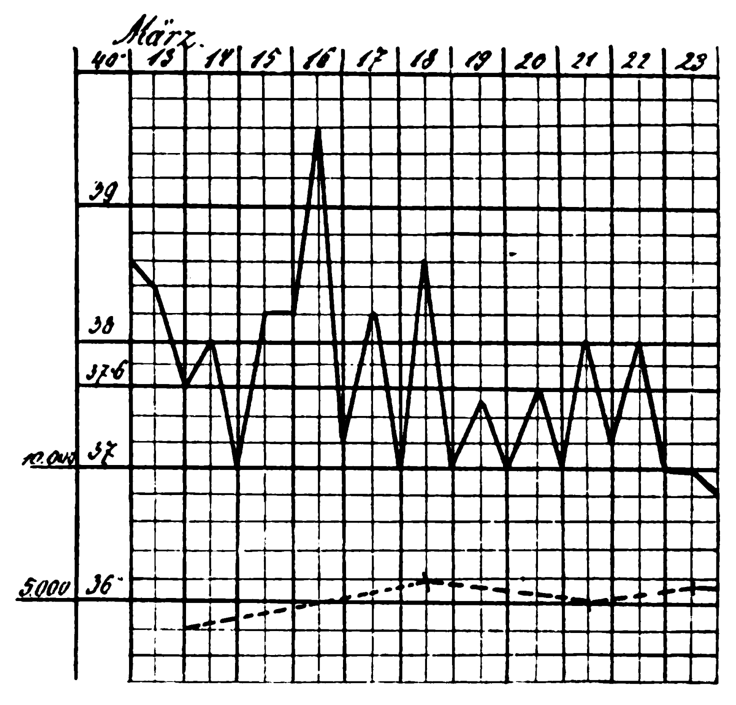
Horalek Franziska, 23jährige Dirne, war mit Ausnahme einer syphilistischen Infection immer gesund gewesen, und erkrankte

5 Tage vor dem Eintritte zur Klinik (8. März 1889) unter Appetitmangel, abwechselndem Hitze- und Kältegefühl, Diarrhoen und Schwäche.

Status präsens. Gross, kräftig gebaut, gut genährt, Zunge belegt, an der Spitze rein, Befund am Thorax normal, Abdomen mässig aufgetrieben, einzelne Roseola. Milztumor von der 7—11. Rippe tastbar. Diagnose: Typhus abdominalis.

Decursus. Der weitere Verlauf ist leicht, Patientin fiebert bis bis zum 22. März.


Curve zu Horalek.



VII.

Hawlik Antonie, 24 Jahre altes lediges Dienstmädchen, wird am 8. Mai 1889 zur Klinik aufgenommen. Es hatten sich vor einer Woche Appetitmangel, Mattigkeitsgefühl, Kopf- und Kreuzschmerzen eingestellt.

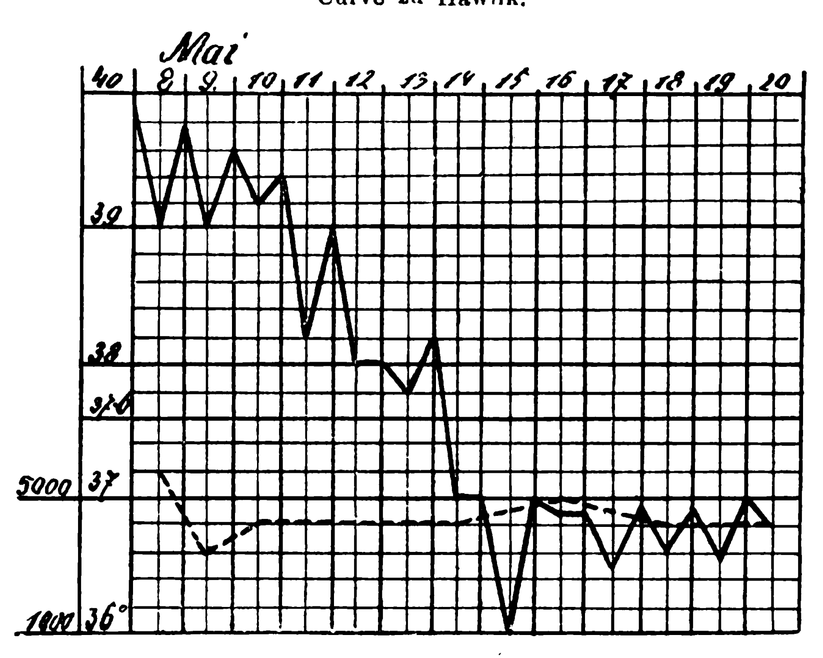
Status präsens vom 8. Mai: Zunge etwas geschwollen, belegt, an den Rändern frei. An den Thoraxorganen normaler Befund, am Unterleib vereinzelte Roseola, Milztumor, Ileocoecalgurren. Abendtemperatur 39·7.

Diagnose. Typhus abdominalis.

Decursus. 9. Mai. Sputa blutig tingirt rostfarben, über den Lungen jedoch keine Dämpfung, wiewohl über der rechten Gräte hauchendes Athmen. Bis zum 12. keine Aenderung. An diesem




Curve zu Hawlik.



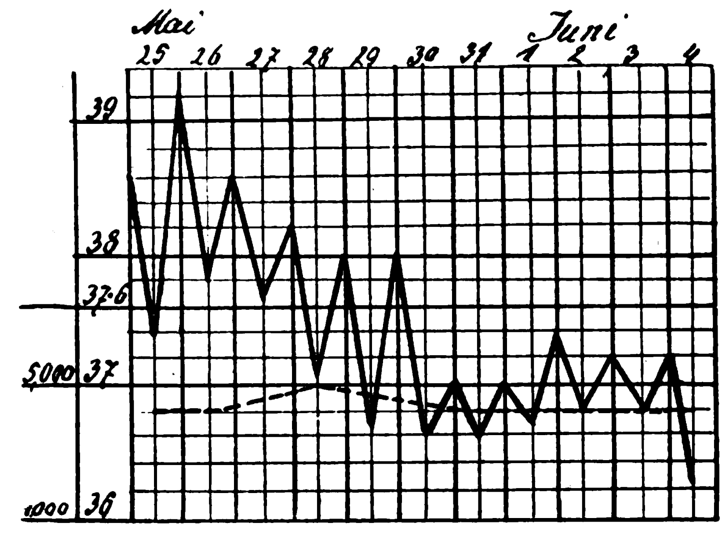
Tage Sputa schleimig, eitrig, schwach blutig tingirt, über der rechten Lunge Schnurren. Pat. fiebert bis zum 14. und wird am 20. Mai geheilt entlassen.

VIII.

Zein Josef, 20 Jahre alt, wird am 22. Mai 1889 zur Klinik aufgenommen und leidet seit 6 Tagen an Diarrhoen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Hitzegefühl.

Status präsens. Die Untersuchung der Thoraxorgane zeigt


Curve zu Zein.



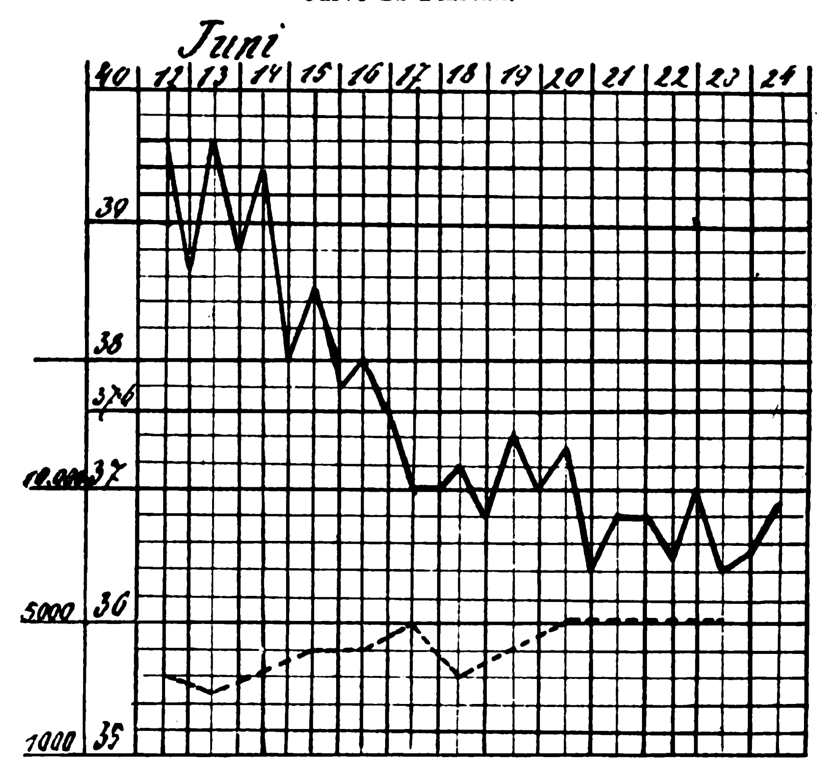
normale Verhältnisse. Der Unterleib etwas druckempfindlich. Milzdämpfung reicht vom oberen Rand der VII. bis ob. Rand der X. Rippe. Auf der Brust einzelne Roseola. Zunge belegt, Spitze frei.

Diagnose. Typhus abdominalis. Abendtemperatur 39·6. Pat. fiebert bis zum 30. Mai und wird am 17. Juni geheilt entlassen.

IX.

Plaschil Marie, 29 Jahre alt, leidet schon 8 Tage vor der Aufnahme zur Klinik an Mattigkeit, Appetitmangel, Kopf- und Kreuzschmerzen, Diarrhoen.


Curve zu Plascail.



Status präsens vom 14. Juni 1889. Temperatur 39·6. Untersuchung der Brustorgane ergibt normale Verhältnisse. An der Haut der Brust und des Unterleibes zahlreiche Roseola. Derselbe leicht meteoristisch aufgetrieben. Die Milz vergrössert, unter dem Rippenbogen tastbar. Zunge weisslich belegt, an den Rändern frei.

Patientin fiebert bis zum 16. Juni und wird am 25. geheilt entlassen.

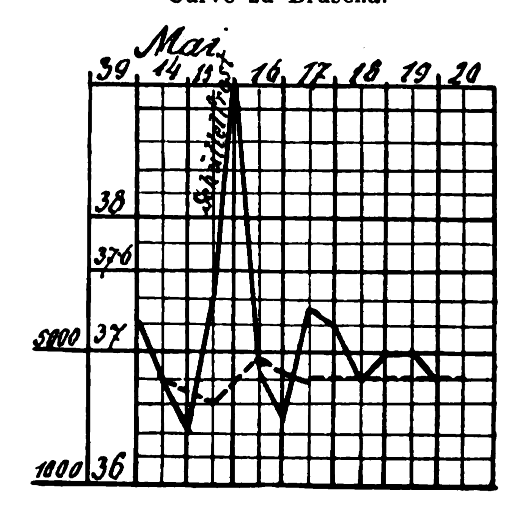
g) Febris intermittens.

I.

Bruscha Anna, 52 Jahre alt, acquirirt während ihres achtmonatlichen Aufenthaltes zu Trnowa in Bulgarien ein Leiden, das sich in zweimal in der Woche wiederkehrenden Anfällen äussert, denen stets ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl vorangeht, worauf ein intensives Frostgefühl und Zittern am ganzen Körper, nach 1—2 Stunden Hitzegefühl und reichlicher Schweiss folgt. Dann erholt sich die Kranke bald und ihr Befinden ist bis zum nächsten Anfall ein relativ gutes.

Bei der Untersuchung am 13. Mai 1889 findet man eine auffallend braune Hautpigmentation und einen vom oberen Rand der VIII. Rippe bis ca. 3 Querfinger über den Rippenbogen reichenden deutlich tastbaren Milztumor. — Im Verlaufe der klinischen Behandlung wird ein Anfall beobachtet, welcher dem einer Febris intermittens vollkommen entspricht und nach Darreichung von Chinin bis zum Austritt aus der Klinik ausbleibt.

Curve zu Bruscha.



h) Sephthämie.

I.

Strnad Marie, 22 Jahre altes Dienstmädchen, erkrankte am 8. April 1889, nachdem sie 14 Tage zuvor geboren hatte, unter Schüttelfrost, Kopfschmerz, Fieber.

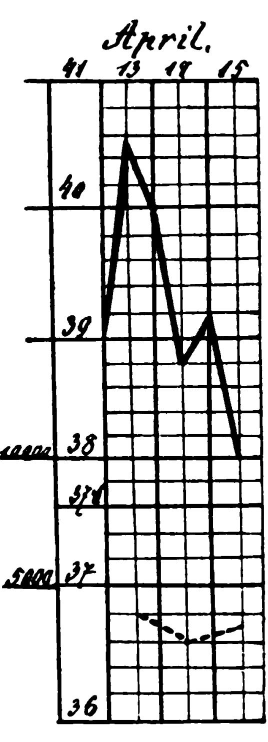
Status präsens 13. April. Uterus kindskopfgross, schlecht involvirt, kein Ausfluss aus der Vagina, Milz bis an den Rippenbogen, in den Parametrien kein Exsudat. Hohes Fieber.

Decursus. Vom 15. ab Patientin fieberfrei, nimmt feste Speisen zu sich.

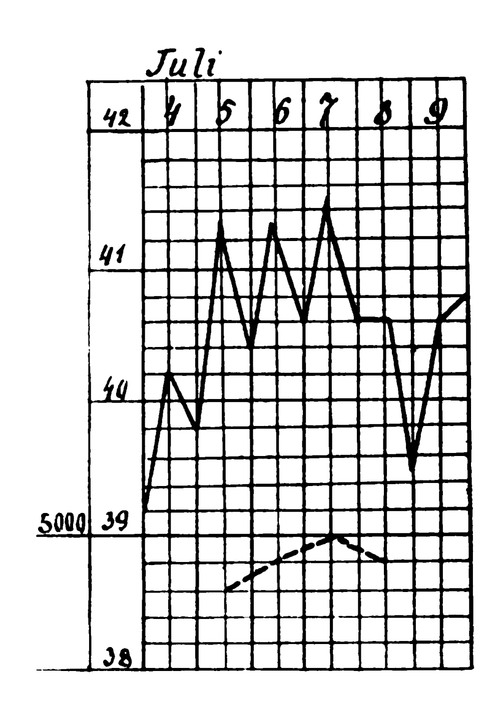
II.

Kalous Katharina, 24 Jahre alt, hat 14 Tage vor der klinischen Beobachtung ein gesundes kräftiges Kind leicht geboren, 11 Tage später traten starke Kopfschmerzen, Fieber, begleitet von heftigen Schüttelfrösten auf.

Curve zu Strnad.



Curve zu Kalous.



Die Untersuchung der Kranken am 4. Juli 1889 ergibt hohe Temperatur, sehr frequenten Puls, stark belegte Zunge, normale Percussions- und Auscultationsphänomene der Thoraxorgane, am Unterleib keine besonders localisirte Schmerzhaftigkeit. — Pat. fiebert andauernd hoch, es stellen sich zahlreiche Diarrhöen ein, ihr Zustand verschlimmert sich von Tag zu Tag, am 9. Juli wird sie somnolent und am 10. tritt der Tod ein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endometritis septica.

Der Inhalt der obigen Krankengeschichten ist kurz folgender:

Die croupöse Pneumonie geht constant mit einer Vermehrung der Leucocyten einher, welche erst mit dem endgiltigen Fiebernach-



lass verschwindet. Erfolgt kritischer Fieberabfall, so kann sich dies ebenfalls in der Leucocytenzahl ausprägen, wie die Fälle III und VII beweisen, meist ist jedoch schon vor dem Eintritte der Krisis eine Verminderung der weissen Blutkörperchen nachweisbar, wie die Fälle I, II, IV und V zeigen. Kommt es zu lytischem Fieberabfall, so sinkt auch die Leucocytenzahl nur allmälig. Meist schwanken auf der Höhe des Fiebers die absoluten Werthe für die farblosen Elemente des Blutes zwischen 15—20 Tausend, betragen also beiläufig das Doppelte der Norm.

Doch scheint hier die Grösse des Infiltrates von Belang zu sein, insoferne als die entzündliche Leucocytose desto intensiver hervortritt, je grössere Lungenpartien von der Entzündung betroffen wurden. Von den zwei tödtlich verlaufenden Fällen VI und XI zeigte der eine in den letzten Lebensstunden ein constantes Ansteigen der Leucocytenzahl und die Obduction erwies auch in dem einen dieser Fälle eine starre Infiltration fast der ganzen rechten Lunge. Auch die Pleuritis zeigt während ihrer mit Fieber combinirten Periode eine entzündliche Leucocytose. In Fall I, wo sich in der Temperaturcurve der Beginn der Pleuritis nach abgelaufener Pneumonie deutlich ausprägt, sieht man auch die Zahl der Leucocyten anfänglich um 15.000 schwankend, sich nachträglich noch erheben, um dann ganz allmälig zur Norm abzufallen. Der Befund an diesem einen Falle, wo Gelegenheit geboten war den ganzen Verlauf der Pleuritis klinisch verfolgen zu können, stimmte auch mit zahlreichen anderen Zählungen, welche bei an pleuritischen Exsudaten leidenden Patienten vorgenommen wurden, deren Krankengeschichten jedoch oben nicht wiedergegeben wurden, gut überein. Es stellte sich nämlich regelmässig heraus, dass so lange entzündliche Erscheinungen, als Fieber etc. bestanden, constant eine, wenn auch nicht hochgradige Leucocytose bestand, war das Exsudat jedoch stationär geworden, so bewegte sich die Leucocytenzahl innerhalb der normalen Grenzen.

Der mitgetheilte Fall von Pyopneumothorax bietet wegen der bestehenden Mischinfection complicirtere Verhältnisse. Immerhin lassen sich die Folgen der bestehenden Eiterung auch hier erkennen, indem eine deutliche, wenn auch der vorhandenen Eitermenge durchaus ihrer Mächtigkeit nicht entsprechende Leucocytose bestand.

Auch die Peritonitis hat, so lange fieberhafte Symptome auf ein Fortschreiten des Processes schliessen lassen, entzündliche Leucocytose im Gefolge. Der innige Zusammenhang, welcher hier analog, wie bei der Pleuritis zwischen Körpteremperatur und der Leucocytenzahl besteht, prägt sich äusserst charakteristisch in Fall V aus.



Durchschnittlich scheint jedoch die bei Peritonitis vorfindliche Leucocytose die der Pneumonie angehörige nicht zu erreichen.

Ist das Exsudat stationär geworden, handelt es sich z. B. also um ein altes para oder perimetrales Exsudat, welches langsam resorbirt wird, wobei die Patientin fieberfrei ist, so pflegt auch hier wie beim stationären pleuritischen Exsudate keine entzündliche Leucocytose nachweisbar zu sein.

Die eitrige Meningitis ergab in zwei zur Beobachtung gelangten Fällen gleichsinnig eine intensive Leucocytose, doch ist auffällig, dass in beiden Fällen mit dem Lebensende die Leucocytenzahl abnahm, im Gegensatz zur croupösen Pneumonie, wo das Gegentheil stattfand. Auffällig und mit den unten zu formulirenden Schlusssätzen gut übereinstimmend ist der Umstand, dass bei dem einzigen zur Beobachtung gelangten Falle von tuberculöser Meningitis die Leucocytenzahlen lange gegen die bei der eitrigen Meningitis gewonnenen zurückbleiben. Auch die Polyarthritis rheumatica scheint eine, wenn auch nur unbedeutende Vermehrung der Leucocyten im Blute mit sich zu führen, doch eignen sich diese Fälle schon weniger zur Untersuchung, weil die Patienten im Allgemeinen zeitig feste Nahrung zu sich zu nehmen beginnen.

Sehr characteristische Zählresultate pflegt meist auch das Erysipel zu liefern. Aehnlich wie bei der Pneumonie ist hier die fieberhafte Periode von einer Zunahme der Leucocyten begleitet, welche häufig gleichzeitig mit dem Temperaturabfall schwindet. Dass dies nicht durchgehends die Regel bildet, beweisen die Fälle II und III. In ersterem überdauerte die Leucocytose das Fieber, in letzterem war sie schon vor dem endgiltigen Fieberanfall geschwunden.

Ganz andere, in seiner Weise jedoch äusserst characteristische Verhältnisse boten drei ohne Exsudation einhergehende Krankheiten-der Typhus abdominalis, die Sephthamie und die Febris intermittens dar.

Alle drei scheinen es als charakteristische Eigenthümlichkeit zu besitzen, ohne entzündliche Leucocytose zu verlaufen.

Der Typhus abdominalis zeigte in allen Fällen, welche ich zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, und nur ein Theil derselben, welche durch längere Zeit beobachtet werden konnten, sind oben mitgetheilt, eine Verminderung der Leucocytenzahl, welche wie z. B. Fall I zeigt, im Verlaufe der Krankheit zunimmt. Meist bewegte sich die Leucocytenzahl in den genesenden Fällen um 5000 pro Cubikmillimeter, in schweren Fällen jedoch sinkt dieselbe noch tiefer; dies zeigte nicht nur der tödtlich verlaufende



Fall V, sondern auch noch ein zweiter von mir nur durch 2 Tage beobachteter Fall, wo die Leucocytenzahl nur 1000 betrug. Am zweiten Tage starb der Patient. Es liegt wohl am nächsten die schwere Ination, in welcher die Patienten unterliegen, hiefür in erster Linie verantwortlich zu machen.

Inwieweit Complicationen des typhösen Processes auf die Leucocytenzahl von Einfluss sind, zeigen die obigen Krankengeschichten nur im beschränktem Maasse, da die meisten Fälle ohne ernstliche Zwischenfälle verliefen. Eine Phlegmone der Planta pedis, in Fall II, Bronchitis in Fall IV und eine schwere Darmblutung in Fall V und eine lobuläre Pneumonie in Fall VII hatten auf die Herabsetzung der Leucocytenzahl keinen, zum wenigsten keinen auffälligen Einfluss.

Auch die rein septische Infection, sowie die Febris intermittens, zeigen während der Fieberperiode keine entzündliche Leucocytose.[1])

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten und Tabellen lassen sich folgende Sätze als Untersuchungsergebnisse aufstellen:

1. Von den mit verschiedenartigen acuten Infectionskrankheiten behafteten Patienten liessen nicht alle eine Zunahme der Leucocytenzahl im Blute, eine sog. entzündliche Leucocytose erkennen.

2. Dieselbe wurde regelmässig nur bei solchen Krankheitsprocessen beobachtet, bei welchen es zu einer Exsudation in die Gewebe kommt, und im Allgemeinen kann man sagen, dass je zellreicher und mächtiger das in Folge der Infection gesetzte Exsudat ist, desto deutlicher die pathologische Zunahme der Leucocyten im Blute zu Tage tritt.

3. Bei einigen Krankheiten, wie der croupösen Pneumonie der Pleuritis, dem Erysipel und der Peritonitis lässt sich ein Zusammenhang zwischen dem Fiebergrade und der Höhe der Leucocytenzahl nicht bezweifeln und besonders diejenigen Infectionskrankheiten, deren klinischer Verlauf einen kritischen Fieberabfall aufweisen kann, wie die croupöse Pneumonie und das Erysipel zeigen ein auffälliges Handinhandgehen der Fieber- und der Leucocytencurve, doch zeigen sich manchmal insoferne kleine Abweichungen als Temperaturabfall und Abnahme der Leucocyten im Blute nicht immer zeitlich genau coincidiren. Gewöhnlich geht letztere dem ersteren voraus,

1) Während des Druckes der Arbeit war mir Gelegenheit geboten, noch einen zweiten Fall von Febris intermittens quotidiana zu untersuchen. Die Blutkörperchenzählung während der drei, auf der Klinik beobachteten Frost-Anfälle ergab gleichfalls keine Vermehrung derselben.



zuweilen jedoch ist ein gleichzeitiger kritischer Abfall in beiden Curven zu constatiren. Auch bei der Entzündung der serösen Häute lässt sich ein derartiger Zusammenhang zwischen Temperatur und Leucocytencurve in dem Sinne nachweisen, als die Leucocytenzahl im Blute meist nur solange vermehrt erscheint, als Fieber besteht, dieselbe jedoch zur Norm zurückkehrt, sobald das Exsudat stationär geworden ist. Erneute Nachschübe des entzündlichen Processes prägen sich meist in beiden Curven gleichsinnig aus.

4. Infectionserkrankungen, welche ohne Exsudation einhergehen, wie der Typhus abdominalis, die Sepsis und die Febris intermittens verlaufen ohne entzündliche Leucocytose. Vielmehr scheint für den ersteren geradezu eine Verminderung der Leucocytenzahl, welche mit der Dauer und Schwere der Krankheit zunimmt, charakteristisch zu sein.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den von *Böckmann, Halla* und *Tumas* gezogenen Schlussfolgerungen, so zeigt sich eine gute Uebereinstimmung derselben mit den von beiden letztgenannten Autoren gewonnenen Resultaten. Auch *Halla* fand, wenn er auch diesen Umstand nicht hervorhob, einen klinisch nachweisbaren innigen Zusammenhang zwischen entzündlicher Leucocytose und Exsudatbildung. Ein gleiches fand *Tumas* für die Pneumonie und bezüglich des Typhus abd. sprechen sich beide genannten Autoren gleichsinnig aus, dass hier keine Vermehrung, im Gegentheil eine Verminderung der Zahl der Leucocyten im Fingerbeerenblute nachweisbar sei.

Der Zusammenhang zwischen acuter exsudativer Entzündung und einer Zunahme der Leucocyten ist äusserst auffällig und an der Hand dieser Thatsache dürften auch vielleicht einige der als „acute Leukämie“ beschriebenen Erkrankungen verständlicher werden. *Ebstein* [1]) hat sich neuerdings der dankeswerthen Mühe unterzogen, alle in der Literatur hinterlegten Fälle von acuter Leukämie zu sammeln und kritisch zu beleuchten. Unter diesen scheint eine von *Schede* und *Stahl* [2]) als besondere, acute Form der myelogenen Leukämie beschriebene Erkrankungsform, wie auch *Ebstein* hervorhebt, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht der acuten Leukämie, sondern der entzündlichen Leucocytose anzugehören. Die genannten Autoren haben die Beobachtung gemacht, dass bei der acuten Osteomyelitis der langen Röhrenknochen anscheinend in einem geraden Verhältnisse

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 44, pag. 343.

2) Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik des Berliner Krankenhauses in Friedrichshain, Leipzig 1878, pag. 123.



zu der Schwere und Ausdehnung des Processes die Zahl der weissen Blutkörperchen, in schweren Fällen ganz ausserordentlich vermehrt ist. Die Richtigkeit dieser Beobachtung erscheint nicht nur nach den obigen Auseinandersetzungen, sondern auch da gerade, wie weiter unten gezeigt werden soll, den Erregern der acuten Osteomyelitis, dem Staphylococcus pyog. aureus (*Rosenbach*) die Fähigkeit innewohnt, binnen kurzer Frist eine ausserordentlich intensive entzündliche Leucocytose hervorzurufen, kaum zweifelhaft, doch wird hiedurch dieser Erscheinung gleichzeitig der richtige Platz in der Pathologie angewiesen.

Ein zweiter Umstand, der Zusammenhang der entzündlichen Leucocytose mit der Peptonurie bedarf noch kurz der Erwähnung. Nachdem schon von *Hofmeister*[1]) der Zusammenhang der Peptonurie mit Eiteransammlungen im Körper vermuthet wurde, hat *Maixner*[2]) das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Momente, die sog. pyogene Peptonurie an der Hand von klinischem Materiale betont. Ausserordentlich deutlich wird dieser Zusammenhang jedoch, wenn man die neuerdings von *O. Brieger*[3]) gegebene Zusammenstellung von Krankheitsprocessen, welche mit Peptonurie einhergehen können, mit den von *Halla* und mir gefundenen Resultaten vergleicht. In der folgenden Tabelle sind *Briegers* Resultate und die Blutbefunde betreffs entzündlicher Leucocytose kurz zusammengestellt.

	Peptonurie		Entzündliche Leucocytose
	positiv	negativ	
Pneumonie	18	—	äusserst intensiv.
Pleuritis	3	5	in der Intensität je nach dem Grade schwankend.
Peritonitis	5	5	stark.
Meningitis	3	2	sehr stark.
Erysipel	2	—	sehr deutlich.
Rheumat. art.	1	4	meist unbedeutend

Ueber den Grad und den Zeitpunkt der Peptonurie, welche Angaben gerade im Zusammenhalt mit der gleichzeitigen Bestimmung

1) Zeitschr. für physiol. Chem., Bd. 4 pag. 253, Bd. 5 pag. 66 und 127, Bd. 6 pag. 51, und Prager medic. Wochenschr., 5, pag. 321.

2) Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde, 1879, pag. 75.

3) Inaug. Dissertation Breslau, 1888, cf. Klin. Centralbl. 1889, pag. 122.



der Leucocytenzahl interessante Resultate liefern dürften, berichten *Maixner* und O. *Brieger* in dem Sinne, dass nach Ersterem bei der Pneumonie das Lösungsstadium durch reichliche Peptonurie gekennzeichnet ist.

Letzterer fand die grösste Intensität der Peptonurie bei der Pneumonie unmittelbar vor und nach der Krise, also zu einer Zeit, wo im Blute die Leucocytose bereits zu verschwinden beginnt, was der von *Hofmeister*[1]) ausgesprochenen Anschauung, dass das Pepton im Eiter an die zelligen Elemente desselben gebunden ist und erst beim Zerfalle desselben frei wird, entspricht.

Am Schlusse der klinischen Betrachtungen mögen noch einige Bemerkungen betreffs der praktisch klinischen Bedeutung der entzündlichen Leucocytose Platz finden. In diagnostischer Hinsicht wäre es wohl möglich das Bestehen oder das Fehlen derselben hauptsächlich zur Differentialdiagnose des Typhus abdominalis gegen andere mit Exsudation einhergehende gleichfalls unter hohem Fieber verlaufende Infectionskrankheiten zu verwerthen. Allerdings wäre es noch sehr erwünscht, die bisherigen von *Halla, Tumas* und mir erbrachten Untersuchungen, welche einstimmig ein Fehlen der entzündlichen Leucocytose bei dieser Infectionskrankheit besagten, durch noch grössere Untersuchungsreihen zu ergänzen, doch scheint schon jetzt die obige Thatsache sicher genug zu sein, um als diagnostischer Behelf mit anderen verwendet werden zu können, wie ich selbst schon wiederholt in der Lage war, die Blutuntersuchung als diagnostisches Hilfsmittel mit Erfolg zu verwerthen. Auch bezüglich der Prognose kann dieselbe, wie ich gleichfalls bereits wiederholt zu erproben Gelegenheit hatte, bei einigen Erkrankungen, wie der Pneumonie, verwendet werden, insoferne als unter Anderem z. B. eine Pseudokrise, wie Fall VIII lehrt, am Blutbefunde durch das Nichtschwinden der Leucocytose erkannt werden kann.

B. Experimenteller Theil.

Aus den klinischen Untersuchungen hatte sich als Resultat ergeben, dass die entzündliche Leucocytose nicht die Begleiterin einer jeden Infectionskrankheit sei, dass ihr Auftreten vielmehr nach dem verarbeiteten Krankenmateriale zu schliessen, nur an mit Exsudation einhergehende Infectionsprocesse gebunden erscheint. Eine

1) Zeitschrift für phys. Chemie, Bd. 4.



experimentelle Prüfung musste also vor Allem die Frage zum Vorwurfe haben, welche Mikroorganismen im lebenden Thierkörper eine entzündliche Leucocytose zu erregen vermögen, und erst weiteren Untersuchungen mit Organismen, welche diesbezüglich sich als wirksam erwiesen hatten, mussten die weiteren Fragepunkte, wie z. B. nach dem Zusammenhange von entzündlicher Leucocytose und Exsudation, sowie der Herkunft der weissen Blutzellen überlassen bleiben.

Als Versuchsthiere dienten mir im Folgenden nur Hunde. Wenn gerade diese zu Infectionsversuchen kein besonders günstiges Material darstellen, so durfte ich schon wegen des Umstandes, dass es z. B. bei Kaninchen nicht immer wie bei Hunden leicht gelingt, die erforderliche Blutquantität aus der Haut zu erlangen, diese bei weitem mehr geeigneten Thiere nicht zu meinen Versuchen verwenden. Bevor die Hunde zum Versuche herangezogen wurden, hatten sie eine 24stündige Fastenzeit durchzumachen und bekamen bis auf etwas Wasser oder Milch, welche ihnen des Abends gereicht wurde auch während der Versuchstage keine Nahrung. Aus einer mit einem Bistouri gesetzten kleinen Stichwunde in der vorher rasirten Bauchhaut wurde den Thieren mit dem Zeiss-Thoma'schen Melangeur ($^1/_{10}$) ein Blutstropfen entnommen, die im Cubikmillimeter vorhandene Zahl der weissen Blutkörperchen in der gewohnten Weise bestimmt, und hierauf das Thier durch Einbringung der zu untersuchenden Pilzcultur in ein Kniegelenk inficirt. Die zur Prüfung herangezogenen Pilze wurden auf schwach alkalischer Bouillon im Thermostaten bei 37 bis 38° C. gezüchtet und erst nach 5 bis 6tägigem Verweilen im Brutofen verwendet. Zur Injection benutzte ich entweder eine *Koch*'sche oder eine gewöhnliche *Pravaz*'sche Injectionsspritze von 1 Cubikcentimeter Fassungsraum. Selbstverständlich wurde das zu gebrauchendeInstrument erst den nöthigen Reinigungs- und Sterilisationsverfahren ausgesetzt.

In folgender Tabelle sind die Resultate der Versuche mit 10 verschiedenen Pilzen verzeichnet. Für jeden einzelnen Pilz wurde der Kürze halber nur je ein Versuch in die folgende Tabelle aufgenommen, obwohl ich durchschnittlich über 2—3 Einzelnversuche für jeden Pilz verfüge. Der Beginn der Zählungen fällt mit der Infection des Kniegelenkes in den folgenden Versuchen stets zeitlich überein und ist der Zeitpunkt jeder einzelnen folgenden Zählung in der nebenstehenden Columne vermerkt.

Tabelle II.[1])

Name des Pilzes	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperch. im Cubmm.	Anmerkung
Staphylococcus pyogenes aureus *(Rosenbach)*.	22. März.		
	3 Uhr Nachm.	6.166	Injection.
	7 „ „	17.300	Das Knie stark geschwolleu.
	10 „ „	30.100	
	23. März.		
	9 Uhr Vorm.	35.800	
	11 „ „	30.000	Deutliche Fluctuation im inficirten Kniegelenk.
	7½ Uhr Nachm.	21.300	
	24. März.		
	11 Uhr Vorm.	18.000	
	6 „ Nachm.	19.500	
	25. März.		
	11 Uhr Vorm.	16.400	Das Thier sehr elend, wird durch Chloroform getödtet. Section ergibt eitrige Infiltration des Kniegelenkes und der Ober- und Unterschenkelmusculatur.
Staphylococcus pyogenes albus *(Rosenbach)*.	27. März.		
	11½ Uhr Vorm.	6.900	Injection.
	3 Uhr Nachm.	16.800	Bedeutende Schwellung des inficirten Knies.
	8 „ „	34.000	
	28. März.		
	9 Uhr Vorm.	33.700	
	3 „ Nachm.	26.800	Das Thier wird durch Chloroform getödtet. Sectionsbefund wie oben.
Staphylococcus pyog. citreus *(Passet)*.	30. März.		
	4 Uhr Nachm.	7.250	Injection.
	5 „ „	7.800	
	6 „ „	7.080	
	11 „ „	19.900	Bereits deutliche Schwellung des inficirten Kniegelenkes.
	31. März.		
	9 Uhr Vorm.	23.400	
	11 „ „	21.600	Tod durch Chloroform. Section ergibt eitrige Infiltration des Kniegelenkes und der Musculatur des Oberschenkels.

1) Einzelne dieser Versuche sind von mir im pathologisch-anatomischen Institute in Heidelberg vorgenommen worden, und ich erlaube mir Hrn. Geheimrath Prof. *Arnold* für die Erlaubniss hierzu meinen besten Dank auszusprechen.



Name des Pilzes	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperch. im Cubmm.	Anmerkung
Streptococcus pyogenes *(Rosenbach-Passet).*	2. April.		
	10 Uhr Vorm.	5.900	Injection.
	4 „ Nachm.	21.800	Starke Schwellung des Kniegelenkes.
	3. April.		
	11 Uhr Vorm.	14.500	
	5 „ Nachm.	15.100	Schwellung fast ganz geschwunden.
	4. April.		
	9½ Uhr Vorm.	10.000	
	3 Uhr Nachm.	8.800	Das Thier gebraucht sein inficirtes Gelenk wie vor der Infection.
Pneumobacillus *(Friedländer).*	2. April.		
	10½ Uhr Vorm.	8.500	Injection.
	4½ „ Nachm.	14.500	Vom 2. April Nachm. rasch zunehmende Schwellung des inficirten Kniegelenkes. Dieselbe bildet sich jedoch vom 4. April Nachm. allmälig wieder zurück. Am 6. April dieselbe fast ganz geschwunden.
	3. April.		
	9½ Uhr Vorm.	21.000	
	3 Uhr Nachm.	20.000	
	4. April.		
	9 Uhr Vorm.	24.000	
	4 Uhr Nachm.	20.000	
	5. April.		
	10 Uhr Vorm.	18.000	
	4 „ Nachm.	11.200	
	6. April.		
	10 Uhr Vorm.	10.500	
Diplococcus pneumoniae (*Fränkel-Weichselbaum*). 1)	4. Mai.		
	3 Uhr Nachm.	10.000	Injection.
	7 „ „	12.500	Der Hund zeigt während des ganzen Versuches keinerlei Zeichen der Störung seines Wohlbefindens.
	5. Mai.		
	10 Uhr Vorm.	13.100	
	3 „ Nachm.	9.800	
	6. Mai.		
	9 Uhr Vorm.	10.200	

1) Das Infectionsmateriale zu diesem Versuche verdankte ich der Freundlichkeit des Hrn. Prof. *Zoufal* in Prag. Dasselbe entstammte einem an serös-fibrinöser Pleuritis gestorbenen Kaninchen, welches 3 Tage vorher mit dem aus dem Eiter einer Otitis media gewonnenen Pilze inficirt worden war. Das Exsudat enthielt die *Fränkel-Weichselbaum*'schen Pneumobakterien in grosser Anzahl nahezu in Reincultur und wurden 3 Ccm. desselben dem Hunde in die Pleurahöhle injicirt.

Von demselben Exsudate wurde zugleich einem mittelgrossen Kaninchen 1·5 Ccm. in die linke Pleurahöhle injicirt und die Zahl der Leucocyten im Ohrvenenblute dieses Thieres controlirt. Die Zählungen ergaben:



Name des Pilzes	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperch. im Cubmm.	Anmerkung
Mikrok. prodigiosus	26. März.		
	4 Uhr Nachm.	7.000	Injection.
	7 „ „	6.000	
	27. März.		
	9 Uhr Vorm	16.800	Geringgradige Schwellung des inficirten Kniegelenkes.
	6 „ Nachm.	16.200	
	28. März.		
	9 Uhr Vorm.	14.800	
	4 „ Nachm.	18.500	
	29. März.		
	11 Uhr Vorm.	18.500	
	5 „ Nachm.	18.000	
	30. März.		
	11 Uhr Vorm.	17.000	Die Schwellung des Kniegelenkes besteht noch fort. Der Versuch wird abgebrochen. Nach ca. 8 Tagen ist die Geschwulst verschwunden.
Bacillus pyocyaneus	26. März.		
	4 Uhr Nachm.	13.300	Injection.
	7½ Uhr „	18.300	
	27. März.		
	9 Uhr Vorm.	20.200	Am Kniegelenk nur geringe Schwellung erkennbar.
	6 „ Nachm.	16.800	
	28. März.		
	11 Uhr Vorm,	16 600	
	4 „ Nachm.	17.700	
	29. März.		
	11 Uhr Vorm.	14.800	
	4 „ Nachm.	13.900	
	30. März.		
	11 Uhr Vorm.	14.700	Versuch wird abgebrochen; das Thier zeigt nichts pathologisches.

4. Mai 12 Uhr Mittags 8.300
3 „ Nachm. 7.100
7 „ „ 7.300
5. Mai 10 „ Vorm. 7.500
6. Mai 11½ „ „ 14.600
7 „ Nachm. 11.500.

Am 7. Mai Morgens wird das Thier todt im Käfig gefunden. Die sofort vorgenommene Section ergab linksseitige serös fibrinöse Pleuritis und Pericarditis. Im allerdings nicht sehr reichlichen Exsudate zahlreiche *Fränkel-Weichselbaum*'sche Pneumobakterien.



Name des Pilzes	Zeit der Zählung	Zahl der weissen Blutkörperch. im Cubmm.	Anmerkung
Mikrok. tetragenus. *(Koch-Gaffky).*	7. Mai. 4½ Uhr Nachm.	9.300	Injection.
	8. Mai. 11 Uhr Vorm.	11.500	Geringgradige Schwellung des Kniegelenkes ohne auffällige Schmerzhaftigkeit. Die Geschwulst am 9. Mai Abends verschwunden.
	4 „ Nachm.	16.800	
	9. Mai. 10 Uhr Vorm.	11.300	
	4 „ Nachm.	7.100	
Aspergillus niger.	12. Mai. 11 Uhr Vorm.	8.000	Injection.
	6 „ Nachm.	14.800	Schwellung des Kniegelenkes.
	13. Mai. 11 Uhr Vorm.	15.300	
	6 „ Nachm.	26.600	
	14. Mai. 11 Uhr Vorm.	16.000	
	4 „ Nachm.	9.400	
	15. Mai. 9 Uhr Vorm.	10.500	Schwellung des Kniegelenkes besteht geringgradig fort. Versuch wird abgebrochen.

Aus der obigen tabellarischen Zusammenstellung ergibt sich, dass nicht alle Mikroorganismen in gleichem Masse die Fähigkeit besitzen, eine Leucocytose im Thierkörper zu erzeugen. An der Spitze der in dieser Hinsicht wirksamen Pilze scheinen die Staphylococcen zu stehen. Die Vermehrung der Leucocyten im kreisenden Blute erreicht nach Einbringung eines dieser Pilze in den Körper des Hundes immer sehr rasch hohe Werthe, so dass nach meinen Versuchen eine Zunahme um 500—600% zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehört.

Nächst diesen scheint der Streptococcus pyog. und das Pneumobacterium Friedländer am wirksamsten zu sein, doch möchte ich hier gleich betonen, dass meine Versuche nicht darnach angethan sind, und auch nicht zu diesem Zwecke angestellt wurden, untereinander vergleichbare absolute Werthe für die Stärke der entzündlichen Leucocytose bei dem einen oder anderen Pilze festzustellen. Die Versuchsanordnung hätte in diesem Falle so getroffen werden müssen, dass man bei der Auswahl der einzelnen Versuchsthiere nur Individuen von gleichem Alter und gleichem Ernährungszustand



zu den Versuchen herangezogen hätte. Es handelte sich mir vor Allem nur darum festzustellen, ob bestimmte Mikroorganismen eine nennenswerthe Vermehrung der Leucocyten im Thierkörper bewirken oder nicht. Von diesem Gesichtspunkte aus mögen obige Versuche auch betrachtet werden, und kleinere Differenzen, wie Schwankungen um 1 bis 2000 als zum Theile vielleicht durch individuelle Verhältnisse, zum Theile durch die Fehlerquellen der Zählmethode bedingt angesehen werden. Mit Berücksichtigung dieser Momente zeigten, wie erwähnt, die Familie der Staphylococcen, sowie der Streptococcus pyogenes und das Pneumobacterium Friedländer die intensivste Wirkung, während die übrigen diesbezüglich untersuchten Pilze entweder nur eine geringgradige, wie der Mikroccocus prodigiosus und der Aspergillus niger, oder so gut wie gar keine Zunahme der Leucocyten bewirkten, wie der M. tetragenus, das Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum und der B. pyocyaneus.

Nachdem gerade die betreffs der entzündlichen Leucocytose am wirksamsten befundenen Pilze sich auch dadurch auszeichnen, dass sich unter dem Einflusse ihrer Ansiedlung im Thierkörper ein mehr-weniger zellreiches Exsudat am Orte ihrer Invasion ausbildet, so besteht zwischen den durch klinische Untersuchungen gewonnenen Resultaten und den experimentellen insoferne eine Analogie, als in beiden Fällen ausgesagt werden muss, dass die entzündliche Leucocytose eine Begleiterscheinung der mit Exsudation einhergehenden Infectionsprocesse ist. Auch hier scheint es, dass Grösse und Zellreichthum des Exsudates mit der Intensität der Leucocytose direct proportional sind.

Obwohl die beiden genannten Phänomene, die Exsudatbildung und die entzündliche Leucocytose zu den längst, wenn auch nicht best gekannten Erscheinungen der Pathologie gehören, so ist meines Wissens der Zusammenhang zwischen ihnen noch nicht näher beachtet worden. Das Auftreten derselben neben einander lässt einen Causalnexus zwischen ihnen vermuthen, und die folgenden Versuche waren hauptsächlich dazu bestimmt, die zeitliche Aufeinanderfolge, welche sich übrigens auch schon aus den in obiger Tabelle notirten Versuchsprotokoll beim St. aureus ergibt, zu beleuchten.

I. Ein mittelgrosser Hund bekommt 11 Uhr Vormittags $^1/_2$ Cc. 2 Wochen alter Bouilloncultur von St. pyogenes aureus in das linke Kniegelenk.



Vorher im Cubikmillimeter	8.500	weisse	Blutkörperchen
1 Uhr Nachmittags	18.500	„	„
$3^1/_2$ „ „	38.000	„	„
$6^1/_4$ „ „	41.500	„	„

Das Thier wird aufgespannt, die a. und v. femoralis der linken Seite möglichst rasch präparirt und aus beiden Blut zur Untersuchung entnommen.

a. femoralis 40.300
v. „ 36.200,

hierauf wird das Thier durch Chloroform getödtet. Im inficirten Kniegelenk constatirt man eine bedeutende Injection der Gelenkskapsel, jedoch noch keine nennenswerthe Exsudation. Die viscide, klebrige Synovialflüssigkeit weist mikroskopisch nur reichliche Leucocyten auf.

II. Ein kleiner Hund bekommt 4 Uhr Nachmittags ein Cubikcentimeter $2^1/_2$ Wochen alten St. pyogenes albus in das linke Kniegelenk 4 Uhr Nachmittags 7.800
11 „ Nachts 26.000.

Das Thier wird aufgespannt nnd abermals die a. u. v. femoralis präparirt und ihr Blut untersucht

a. femoralis 26.250
v. „ 24.100.

Das Thier hierauf durch Chloroform getödtet. Im linken Kniegelenk starke Injection, doch noch kein Exsudat.

Beide Versuche haben ergeben, dass 1. die entzündliche Leucocytose der Exsudatbildung vorausgeht und 2. dass das zum Infectionsherd hinströmende Blut leucocytenreicher ist als das abströmende.

Die Exsudatbildung ist die Folge der entzündlichen Leucocytose und diese bildet das Bindeglied zwischen der localen Infection und localen Reaction der Gewebe. Die Injection verursacht also eine locale und eine allgemeine Wirkung. Die allgemeine Wirkung besteht in vermehrtem Auftreten von Leucocyten im capillären Blute, während die locale sich erst später äussernd zur Eiterbildung führt.

Verständlich ist dann auch, dass man, wie in den Protokollen der obigen Tabelle zu sehen ist, die Exsudation in das Kniegelenk erst zu einer Zeit nachzuweisen im Stande war, als die entzündliche Leucocytose bereits ihre Akme überschritten hatte. Dem entsprechend findet man auch das zuströmende Blut leucocytenreicher, als das vom Infectionsherd wegströmende. Ich würde auf die relativ geringe Differenz der Zahl der Leucocyten im Arterien und Venenblut in den beiden letztgenannten Versuchen kein grosses Gewicht legen, wenn nicht der Befund dieser Differenz constant

gewesen wäre, und zu dem ja auch diese theilweise Abgabe von Leucocyten an den späteren Eiterherd, das Zustandekommen dieses am einfachsten erklären würde.

Die Wirkung, welche eine in den Thierkörper gebrachte Colonie Eiterung erregender Pilze erzielt, sahen wir sich vor Allem darin documentiren, dass mit grosser Geschwindigkeit im Blute die Leucocytenzahl zunimmt, und dieselben aus allen Körperregionen dem Infectionsherde zuströmen. Die Ursache dieser von *Leber*[1]) mit Benützung eines Ausdruckes der Botaniker als „chemotaktischen" Wirkung bezeichneten Erscheinung müssen wir, nachdem die entzündliche Leucocytose sich als Vorherläuferin der Exsudatbildung im Allgemeinen, und der Eiterung im Besonderen erwiesen hat, mit grösster Wahrscheinlichkeit in den gleichen ursächlichen Momenten suchen, welche die letztere bedingen können. Die Discussion über diese ist gerade in letzter Zeit mit grosser Lebhaftigkeit geführt worden.

Die älteren Angaben von *Hüter* u. A. von der Möglichkeit einer Eiterung aus rein chemischen Ursachen ohne Dazwischentreten von Mikroorganismen sind durch die Arbeiten von *Scheuerlen*,[2]) *Strauss*,[3]) *Klemperer*,[4]) *Ruijs*[5]) und *Zuckermann*,[6]) welche durchwegs mit den der modernen Bakteriologie entsprechenden Hilfsmitteln arbeiteten, als unrichtig hingestellt und als Folgen der damals unzulänglichen Untersuchungsmethoden bezeichnet worden. Dem entgegen hat *Grawitz*[7]) in einer Reihe von Publicationen bis in die jüngste Zeit den Standpunkt vertreten, dass wie wenn auch in praxi Eiterung ohne dem Hinzutreten von Mikroorganismen nicht vorkomme, trotzdem weder an die Anwesenheit pyogener Mikroben allein das Auftreten von Eiterung gebunden sei, noch auch zu dem Zustandekommen von Eiterung Mikroorganismen unbedingt nöthig seien. *Scheuerlen*[8]) und *Grawitz*[9]) und neuerdings auch *Behring*[10]) konnten

1) Bericht über den 7. internationalen Ophthalmologencongress in Heidelberg 1888, pag. 346 und Fortschritte der Medicin, 1888, Nr. 12.

2) *Langenbeck*'s Archiv.

3) Comp. rendu hebdom. des séances de la societe de Biologie (Sitzung vom 15. Dec. 1883) u. Revue de chirurgie, 1884, Nr. 2, pag. 143.

4) Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. X, pag. 518.

5) Deutsche medic. Wochenschrift, 1885, pag. 825.

6) Centralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. I, pag. 497.

7) *Virchow*'s Archiv, Bd. 108, pag. 67; ebenda Bd. 116, pag. 116 und Deutsche med. Wochenschr., 1889, pag. 453.

8) *Langenbeck*'s Archiv, Bd. 36, pag. 925.

9) *Virchow*'s Archiv, Bd. 110, pag. 1.

10) Deutsche medic. Wochenschrift, 1888, pag. 653.



übrigens auch direct den Nachweis erbringen, dass die von *Brieger* aus faulenden Leichentheilen dargestellten Ptomaïne, das Cadaverin und das Putrescin, sowie auch Extracte sterilisirter Culturen von Staphyl. pyog. aureus bakterienfreien Eiter im Thierkörper zu erzeugen vermögen. Auch *Arloing*[1]) fand, dass sterilisirte Culturen des Mikroorganismus der contagiösen Peripneumonie der Ochsen entzündliche Wirkung im Thierkörper entfalten. Zu diesen Eiterung erregenden Körpern hat *Leber* (l. c.) neuerdings noch das Phlogosin, ein aus grossen Mengen von Culturen des Staphylococcus pyogenes aureus dargestelltes krystallinisches Alkaloid hinzugefügt, welches durch bestimmte chemische Eigenschaften charakterisirt eine äusserst intensive entzündungserregende Wirksamkeit im Thierkörper entfalten solle. Eine Vermittlung dieser einander widersprechenden Anschauungen hat *Grawitz* neuerdings dadurch anzubahnen versucht, dass er im Sinne der Lehre *Virchow*'s auf den nur graduellen Unterschied der Gewebsreactionen hinweist. Wenn *Klemperer* und *Ruijs* bei ihren Versuchen mit sterilisirten chemisch-reizenden Körpern nur seröse, nie eitrige Exsudation erzielten, so stütze dies eben nur die *Virchow*'sche Lehre, dass der Eiterungsprocess keine eigenartige specifische Gewebsreaction, sondern ein Glied der im Bindegewebe verlaufenden acuten Entzündungsprocesse sei.

Der innige Zusammenhang zwischen Exsudation im Allgemeinen, Eiterung im Speciellen und entzündlicher Leucocytose lässt die oben be·ührten Fragen auch für letztere gelten, und nachdem diese ziffernmässig zum Ausdrucke gebracht werden kann, so scheint es, dass man gerade in ihr die Handhabe hat, um einerseits jene nur graduellen Differenzen der Gewebsreactionen nachweisen und um andererseits die Wirkung chemisch-reizender Substanzen und der Stoffwechselproducte von Mikroben zahlenmässig beurtheilen zu können.

Bei der Frage nach der Natur des Virus, welches eine Leucocytose hervorzurufen vermag, wird man durch die Literatur und die obigen Versuche auf chemische Körper und pyogene Mikroorganismen verwiesen. *Binz*[2]) hat für den Kampher und eine Reihe von ätherischen Oelen, und *Pohl*[3]) für eine grosse Reihe chemisch verschiedener Substanzen den Beweis erbracht, dass ihre Resorption vom Darmcanale aus eine Vermehrung der im Blute

1) Compt. rendus de l'academie des sciences de Paris, T. 106, p. 1365.

2) Vorlesungen über Pharmakologie, Berlin 1885, pag. 403; Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak., Bd. V, pag 122 und Bd. VIII, pag. 64.

3) Arch. f. experim. Pathol. und Pharmak., Bd. XXV.



enthaltenen Leucocyten zur Folge hat. Wenn nun eitererregende Organismen bei Einführung in den Thierkörper zwar nicht vom Darmcanale aus, doch subcutan gleiche Wirkungen hervorrufen, so kann dies ein einfach mechanischer, ein chemischer oder ein noch nicht näher gekannter specifischer Reizeffect sein. Es lag nahe an der Hand der so starke Leucocytose erregenden Staphylococcen, diese eigentliche Ursache der entzündlichen Leucocytose zu studiren.

Obwohl es a priori unwahrscheinlich war, die pyogenen Staphylococcen könnten einfach als Fremdkörper Leucocytose erregen, wurde trotzdem ein Versuch in dieser Richtung vorgenommen und dasselbe Thier nachträglich noch zu einem von *Leber* schon in ähnlicher Weise angestellten Versuche verwendet.

Kleiner Hund bekommt nach 24stündiger Fastenzeit am 21. März 1889 9 Uhr Früh 1 Cc. sterilisirten, in 0·6% *NaCl*-Lösung aufgeschwemmten Russ in das linke Kniegelenk.

21. März	9	Uhr	Früh	9.700
	11	„	„	8.800
	3	„	Nachm.	8.900
	6	„	„	7.900
22. März	8½	„	Früh	6.600
	11½	„	„	6.900

Das Thier bekommt nun ½ Cc. 3 Wochen alten St. albus in das rechte Kniegelenk.

	3	Uhr	Nachm.	16.800
	8	„	Abends	34.000
23. März	9½	„	Früh	33.700
	3	„	Nachm.	26.800

Seit 23. März Früh das rechte Kniegelenk sehr stark geschwollen, wird constant in gebeugter Lage gehalten. Es ist bei Berührung augenscheinlich sehr schmerzhaft. Das Thier wird 3 Uhr Nachm. durch Chloroform getödtet. Das ganze Kniegelenk wie auch die Musculatur des Oberschenkels mit zellreichem, doch makroskopisch schon deutlich grauem Exsudate erfüllt. Mikroskopisch constatirt man in zahlreichen der vorhandenen Leucocyten eingeschlossene schwarze Körnchen.

Dieser Versuch erwies, da 24 Stunden nach Einbringung eines chemisch indifferenten in einer physiologischen Flüssigkeit suspendirten Körpers keine Leucocytose eingetreten war, die aprioristische Unwahrscheinlichkeit, dass die Mikroben als Fremdkörper Leucocytose zu erregen vermögen. Ausserdem beleuchtet dieser Versuch die schon oben erwähnte chemotaktische Fernwirkung der im Körper



angesiedelten Pilze, indem er darthut, dass Leucocyten aus entfernteren Theilen des Thierkörpers dem Infectionsherde zuströmen.

Um zu prüfen, ob die Leucocytose erregenden Staphylococcenculturen einen diese Wirkung hervorbringenden chemischen Körper enthalten, wurden folgende Versuche angestellt.

1. Kleiner Hund, 24 Stunden gefastet, bekommt am 17. März 12 Uhr Mittags unter strengst antiseptischen Cautelen 1 Cc. einer 10 Tage alten und hierauf durch 6 Stunden im strömenden Wasserdampf sterilisirten Cultur von Staph. pyog. albus unter die vorher rasirte und entsprechend gereinigte Kopfschwarte. Jodoformcollodiumverband auf die Injectionsstelle. Controlimpfungen von der sterilisirten Cultur.

17. März	12	Uhr	Mittags	9.250
	2	„	Nachm.	7.400
	4	„	„	8.500
	6	„	„	9.300
18. März	9	„	Früh	9.800
	11	„	Vorm.	8.700
	3	„	Nachm.	6.400
	8	„	Abends	6.800
19. März	9	„	Früh	8.500
	6	„	Abends	5.200

An der Kopfschwarte besteht keine Schwellung oder Schmerzhaftigkeit, die injicirte Flüssigkeit wurde resorbirt. Das Thier ist munter. Es bekommt an die gleiche Stelle unter den gleichen Cautelen, wie oben 10 Ccm. 14 Tage alten, hierauf wie oben sterilisirten St. pyog. albus.

	8	Uhr	Abends	5.850
20. März	9	„	Früh	5.500
	11	„	Vorm.	6.583
	3½	„	Nachm.	8.100
21. März	9	„	Früh	10.700

An der Kopfschwarte deutliche Schwellung und Fluctuation.

	4	Uhr	Nachm.	10.600
22. März	9	„	Früh	9.700

Die etwa guldenstückgrosse Exsudatansammlung auf der Kopfschwarte wird gespalten, aus demselben entleeren sich wenige Ccm. eines sulzigen röthlich-gelben Exsudates. Controlimpfungen von demselben. Die mikroskopische Untersuchung desselben erweist nach einfacher und *Gram*'scher Färbung hie und da die Anwesenheit eines zum Theil intra, zum Theil extracellulär gelegenen, sich nach *Gram*



gut färbenden, kurzen und dicken Bacillus. Coccen überhaupt nicht nachweisbar.

Der Versuch wird abgebrochen. Die Controlimpfungen von den sterilisirten Staphylococcenculturen sind steril geblieben. Die von dem Eiter angelegten Culturen zeigten die Anwesenheit eines auf Fleischbouillon-Gelatine langsam wachsenden, dieselbe nicht verflüssigenden Bacillus, der im mikroskopischen Präparate sowohl, wie auch der Färbung gegenüber, durchwegs sich gleich verhielt wie der schon direct im Eiter gefundene.[1])

2. Mittelgrosser Hund bekommt 22. März 3 Uhr Nachm. nach 24stündigem Fasten 6 Ccm. durch 6 Stunden im strömenden Wasserdampf sterilisirten Staph. pyog. citreus unter den obigen antiseptischen Cautelen unter die Stirnhaut. Controlcultur.

22. März	3	Uhr	Nachm.	10.300
	7	„	Abends	9.800
23. März	11	„	Vorm.	17.100
	3	„	Nachm.	19.200
24. März	10	„	Vorm.	17.600
	$6^1/_4$	„	Abends	10.700
25. März	11	„	Vorm.	12.400
	4	„	Nachm.	12.500

Auf der Kopfschwarte besteht eine etwa nussgrosse, schwappende Geschwulst, welche von einer dicken, in den letzten Tagen stets gereinigten und wieder überstrichenen Jodoform-Collodium-Schichte überzogen ist. Dieselbe wird incidirt und es quillt aus derselben etwa ein Kaffeelöffelvoll eines sulzigen, gelblichen Exsudates hervor. Sofort Impfungen von demselben auf Fleisch-Pepton-Gelatine und Untersuchung derselben in Deckglaspräparaten. Die geimpften Gläschen, sowie auch die mit dem Impfmaterial versetzten Controlgläschen blieben, wie 10 Tage später constatirt wird, steril; auch in den Deckglaspräparaten konnten weder nach Färbung mit wässrigen Anilinfarben noch auch nach Färbung nach *Gram* überhaupt Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Der letztgenannte Versuch war unter fünf der einzige, in welchem es mir gelang, keimfreies Exsudat zu erhalten. Der an früherer Stelle angeführte kann jedoch, nachdem sich der im Eiter vorgefundene Bacillus als nicht Leucocytose erregend erwiesen hatte, für meine Zwecke immerhin noch als verwendbar bezeichnet werden.

1) Nachträglich wurde noch mit eben diesem Bacillus nach Züchtung desselben auf Bouillon ein Impfversuch gemacht, doch konnte eine entzündliche Leucocytose unter dem Einflusse dieses Pilzes nicht nachgewiesen werden.



Aus beiden vorstehenden Versuchen ergibt sich, dass geringe Quantitäten von sterilisirten Culturen von St. pyogenes aureus ohne Schaden für das Thier, ohne locale Reaction der Gewebe und scheinbar auch ohne Zunahme der Leucocyten im Blute resorbirt werden können. Grössere Mengen aseptisch dem Thierkörper beigebracht, hatten jedoch Exsudatbildung an der Injectionsstelle und entsprechend dem auch eine Zunahme der Leucocytenzahl zur Folge, welch letztere jedoch in ihrer Intensität weit gegen die bei Injection lebender Staphylococcen beobachtete zurückblieb.

Was die Beschaffenheit des Exsudates anlangt, welches in den beiden letzterwähnten Versuchen durch sterilisirte Staphylococcen-Culturen erzeugt wurde, so bemerke ich, dass dasselbe in beiden Fällen sehr zellreich, dabei jedoch von sulziger Beschaffenheit war, so dass es nicht vollkommen Eiter glich. Es fehlte ihm die rahmartige Consistenz derselben, doch war sein Zellreichthum ein so bedeutender, dass es wenigstens in dieser Beziehung einem eitrigen Exsudate sehr nahe stand.

Auf Grund dieser Beobachtungen und im Zusammenhalt mit den Ergebnissen der Versuche anderer Autoren ist es naheliegend, sich über die Ursachen der Exsudatbildung im Allgemeinen folgende Vorstellung zu machen: Die in den Organismus eingedrungenen Mikroorganismen üben vermöge ihrer Stoffwechselproducte auf dem gebotenen Nährboden, den Geweben des Thierkörpers eine, bis jetzt noch nicht erklärte Fernwirkung auf die weissen Elemente des Blutes aus, welche die letzteren in grossen Massen in den Kreislauf treibt. Bringt man nur geringe Mengen dieses Stoffwechselproductes (vielleicht des *Leber*'schen Phlogosins) in den Thierkörper und gelingt es die Einwirkung von Mikroorganismen von der gesetzten Continuitätstrennung der allgemeinen Decke des Thieres fernzuhalten, so reagiren weder das Blut noch auch die übrigen Gewebe des Thieres auf diesen schwachen Reiz, zum wenigsten entzieht sich die im Blute ablaufende Reaction des Körpers ob ihrer Geringfügigkeit unseren controlirenden Methoden.

Vermehrt man die Menge der eingeführten Stoffwechselproducte und gelingt es abermals die Einwirkung lebensfähiger Mikroben von der Invasionsstelle fern zu halten, so kommt es einerseits zu einer örtlichen Reaction durch Exsudation, andererseits zu einer Leucocytose, welche jedoch bei weitem geringfügiger ist, als wenn lebensfähige Eiterpilze in den Körper eingebracht worden wären. Die jetzt auch noch relativ geringe Menge von Phlogosin vermag eben nur eine entsprechend schwache Leucocytose zu erregen. Sobald jedoch lebenskräftige Eitermikrococcen im Körper zur An-



siedelung kommen, kommt es an Ort und der Stelle der Invasion derselben in den Thierkörper zu stets neuer Bildung analoger Umsetzungsproducte und entsprechend dieser stetigen Neuproduction wird auch die Reaction der Gewebe des Thierkörpers äusserst intensiv. Es kommt zu starker Leucocytose und massenhafter Auswanderung weisser Zellen aus der Blutbahn. Was die Beschaffenheit der gebildeten Exsudate anlangt, so möchte ich hier, wie oben schon auf die von *Virchow* gegebene Charakteristik des Eiters hinweisen, dass derselbe kein eigenartiges, sondern in die Stufenleiter der Exsudate einzureihendes Exsudat ist.

Diese Vorstellung stimmt ziemlich gut mit dem von anderen Autoren beobachteten überein. *Leber* (l. c.) bemerkt ausdrücklich, dass die durch Phlogosin hervorgerufene Eiterung einen durchaus anderen Charakter trage, als die durch lebende Staphylococcen verursachte und betont, dass ihr hauptsächlich die Eigenschaft der leichten Propagation abgehe und *Grawitz* (l. c.) berichtete, dass 1% Lösungen des *Brieger*'schen Cadaverins einfach resorbirt wurden, 5 und 10% jedoch stets Eiterung hervorriefen. Es hat demnach den Anschein, dass das *Leber*'sche Phlogosin, welches aller Wahrscheinlichkeit nach sich auch in meinen Culturen des St. pyog. aureus gebildet hatte, sich analog verhält, wie das Cadaverin *Brieger*'s.

Diese eben dargelegte Vorstellung ruft die Frage nach der Bedeutung der entzündlichen Leucocytose für die Infection des warmblütigen Thieres mit eitererregenden Pilzen wach, und es ist naheliegend, dieselbe im Sinne der *Metschnikoff*'schen Phagocytenlehre verwerthen zu wollen. Nachdem dieser Autor seine diesbezüglichen ersten Beobachtungen bei einer Sprosspilzkrankheit der Daphnien [1]) gemacht hatte, glaubte er auch nachweisen zu können, dass gleiche Verhältnisse, ein Gefressen- und Vernichtetwerden der Spaltpilze durch die Leucocyten auch günstigen Falls beim Warmblüter, beim Milzbrand,[2]) der Febris recurrens[3]) und dem Erysipel[4]) bestehen.

Speciell für den Staphylococcus pyog. aureus hat *Hess*[5]) trotz der damals bereits von einigen Seiten[6]) erhobenen Widersprüche

1) *Virchow*'s Archiv, Bd. 96, pag. 177.
2) ebenda Bd. 97.
3) ebenda Bd. 109.
4) ebenda Bd. 107.
5) *Virchow*'s Archiv, Bd. 110, pag. 313.
6) *Baumgarten*, Berliner klin. Wochenschr. 1884, und Lehrbuch der patholog. Mykologie 1886, Theil I, pag. 102, und *Christmas-Dirckinck-Holmfeld*, Fortschritte der Medicin, 1887, pag. 401.

gegen die von *Metschnikoff* unternommene Verallgemeinerung der Deutung seiner an den Wasserflöhen gemachten Beobachtungen den Nachweis zu erbringen getrachtet, dass sich auch bei diesem Pilze die Phagocytentheorie dieses Autors bewährt, indem bei günstig verlaufenden Infectionen (der Hornhaut der Katze) mit diesem Pilz überaus zahlreiche, im ungünstigen Falle spärliche Phagocyten in der Umgebung des Entzündungsherdes nachweisbar seien. Diese Angaben von *Hess* haben jüngster Zeit durch *Wolfheim*[1]) einen Widerspruch erfahren. Letzterer fand nicht nur, dass die Coccenwucherung der Eiterung vorangehe, sondern bestreitet u. a. auch die Richtigkeit der Angabe von *Hess*, dass mit fortschreitender Heilung eine Zunahme der Phagocyten in den umliegenden Geweben nachweisbar sei. Für den durch den St. pyogenes aureus erzeugten Eiter bemerkt *Lübbert*,[2]) dass er den Pilz z. Th. intra-, z. Th. extracellulär gefunden habe; ein Gleiches möchte auch ich erwähnen, bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen gesehen zu haben, doch sei hier noch bemerkt, dass es mir den Eindruck machte, als ob der Reichthum des Exsudates an Phagocyten abnehme, je später derselbe zur Untersuchung kommt. Nach 2—3 Stunden findet man in dem trüben, dünnflüssigen Inhalt des inficirten Kniegelenkes sehr viele Phagocyten; späterhin werden dieselben immer spärlicher.

Die Frage, ob der Phagocytismus bei Infectionen mit St. pyog. aureus als Heilbestrebung aufzufassen ist, soll hier nicht weiter berührt werden, doch ist es ohne weiteres wohl klar, dass die entzündliche Leucocytose, die ja gerade bei foudroyant verlaufenden Vereiterungen der Gelenke, wie sie oben beschrieben wurden, am intensivsten auftritt, sowohl im Sinne der Anhänger, als auch in dem der Gegner der *Metschnikoff*'schen Auffassung verwerthet werden kann. Speciell darauf hin gerichtete Untersuchungen lagen nicht in dem Plane meiner Arbeit und es bietet ausserdem das Kniegelenk hiefür die möglichst ungünstigsten Versuchsbedingungen dar, so dass ich diesen Gegenstand nicht weiter verfolgte.

Schliesslich sei hier noch kurz eine Frage berührt, welche, wie ich glaube, vom allgemein pathologischen Standpunkte aus das höchste Interesse beansprucht. Es ist die nach der Herkunft der im Eiterherde massenhaft vorfindlichen Zellen, und nachdem dieselben zweifellos aus der Blutbahn stammen, die Frage nach der Herkunft der bei der entzündlichen Leucocytose im Blute kreisenden massenhaften Leucocyten. Es liegt wohl am nächsten hier in erster

1) *Zieglers* und *Nauwerks* Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 3, pag. 402.

2) Biologische Spaltpilzuntersuchung, Würzburg 1886.



Linie an die blutbereitenden Organe, die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark zu denken, und hiebei die Vorstellung zu hegen, dass die Leucocyten entweder neugebildet werden und hierauf in die Blutbahn treten, oder dass dieselben schon in den bewussten Organen vorgebildet und erst gelegentlich der stattgefundenen Infection aus denselben ungewöhnlich reichlich ausgeschwemmt werden, die genannten Organe also gleichsam ausgespült würden. Der Versuch, sich an der Hand der histologischen Beschaffenheit der vorfindlichen Leucocyten eine Vorstellung darüber zu verschaffen, kann nicht eindeutige Resultate erhoffen lassen. Es ist allgemein bekannt, dass in Eiterherden die Zahl der mehrkernigen Zellen über die der einkernigen bei weitem vorherrscht; das gleiche Verhältniss ergibt auch die Untersuchung des Blutes bei exsudativen Processen. So zählte ich einmal bei einem Fall von croupöser Pneumonie (III) 93% mehrkernige Leucocyten im Fingerbeerenblute des betreffenden Patienten und ein ähnliches Verhältniss von 88% mehrkerniger Leucocyten fand sich bei einem Hundeversuch mit St. pyogenes aureus im Capillarblute der Bauchhaut des Versuchsthieres. — Im Zusammenhalt der histologischen mit der chemischen Beschaffenheit der Leucocyten, über welche letztere man sich seit *Ehrlich*'s [1]) grundlegenden Arbeiten eine allerdings nur erst sehr beschränkte Kenntniss zu verschaffen im Stande ist, dürften jedoch die gezogenen Schlüsse schon vielmehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen. *Ehrlich* trennt die Leucocyten nach ihrer Reaction gegen Anilinfarbstoffe in 3 Gruppen: Die mit sauren Farbstoffen färbbaren, die eosinophilen, die mit basischen tingiblen, die Mastzellen und die mit neutralen Farben sich färbenden die neutrophilen Zellen. Die letzteren sind mono- und polynucleär, von diesen sollen die ersteren aus Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark entstammen und erst nach und nach zu anderen Formen in der Blutbahn heranreifen. Emigrirte Leucocyten sind nach *Ehrlich* immer polynucleäre neutrophile Zellen. Ein Analoges kann ich von den bei entzündlicher Leucocytose im Blute vorfindlichen Zellen aussagen. Auch diese zeigen bei Tinction des Blutes mit neutralen Anilinfarbstoffen eine intensive Färbung, eine Beobachtung, welche übrigens ebenfalls von *Ehrlich* selbst gemacht wurde, indem er ausdrücklich erwähnt, dass bei allen acuten Leucocytosen die mono- und die polynucleären Formen der neutrophilen Zellen vermehrt gefunden werden.

Ist es nun auf Grund der *Ehrlich*'schen Untersuchungen wahrscheinlich geworden, dass bei der entzündlichen Leucocytose das

1) Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. I, pag. 553.



Plus an weissen Blutzellen der Milz, den Lymphdrüsen und dem Knochenmarke entstammen, so möchte ich noch eines Versuches hier kurz erwähnen, welcher mir die gleiche Auffassung, dass bei der entzündlichen Leucocytose das Plus an weissen Zellen in der Blutbahn wenigstens zum Theile den genannten Organen entstammt, als richtig erscheinen lässt.

Inficirt man das Kniegelenk eines Hundes in der bekannten Weise mit Staphylococcen und entnimmt nach Verlauf von zwei bis drei Stunden gleichzeitig der Bauchhaut und einer Milzvene des Versuchsthieres je eine Blutprobe, so gelingt es mitunter eine bedeutende Differenz dieser beiden Blutarten betreffs der Zahl der in ihnen enthaltenen Leucocyten nachzuweisen. Ein derartiger Versuch ergab mir $2^1/_2$ Stunden nach der Infection des Gelenkes in dem Blute aus der Bauchhaut 14.400, im Milzvenenblute 24.500 Leucocyten. Wie ersichtlich, ist die Differenz so bedeutend, dass die obige Auffassung, als entstammte das Plus der Leucocyten wenigstens zum Theile der Milz hiedurch wohl gestützt werden kann. Doch sei erwähnt, dass mir der Nachweis einer derartigen Differenz durchaus nicht immer gelang. Unter den vier diesbezüglichen Versuchen hatte nur der oben angeführte ein derartiges Resultat ergeben. Bei den übrigen fand ich bis auf einen, wo das Milzvenenblut 9500 und das Bauchdeckencapillarenblut 6200 Leucocyten pro Cubikmm. enthielt, keinen nennenswerthen Unterschied zwischen diesen beiden Blutarten. Vergegenwärtigt man sich den Umstand, dass eine Differenz in der Blutmischung an verschiedenen Körperstellen jedenfalls ungemein rasch zum Ausgleiche kommt, das Plus an Leucocyten im kreisenden Blute jedenfalls nicht allein der Milz entstammt, da wir oben gesehen haben, dass auch von anderen Körperstellen aus dem Infectionsherde Leucocyten zuströmen (Versuch mit sterilisirtem Russ), so dürfte diese Erscheinung vielleicht zur Genüge erklärt sein.

Ich bin mir wohl bewusst, durch die mitgetheilten Untersuchungen den Gegenstand durchaus nicht erschöpfend bearbeitet zu haben, doch konnten aus der Fülle der sich aufdrängenden Fragen vorläufig nur wenige Punkte herausgehoben werden.



UEBER KNOCHENNEUBILDUNG IN DER TRACHEAL-SCHLEIMHAUT DES MENSCHEN.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. HANS HAMMER,
I. Assistenten am Institute.

Die Frage nach der Genese der Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut hat bis jetz keineswegs eine einheitliche Lösung erfahren, vielmehr stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine dahin geht, dass die Knochenneubildungen in der Trachealschleimhaut nichts anderes darstellen, als Ecchondrosen der Trachealknorpel, die ebenso wie jegliches andere Knorpelgewebe in echte Knochensubstanz übergehen können, während es andererseits wieder eine Reihe von Autoren gibt, welche annehmen, dass die Knochen- und Knorpelmassen, die sich bei einzelnen Fällen in der Trachealschleimhaut vorfinden, direct aus dem Bindegewebe der Schleimhaut, also als sogenanntes heteroplastisches Knochen- und Knorpelgewebe sich entwickeln.

Bei dem immerhin seltenen Vorkommen der Knochenneubildungen in der Trachealschleimhaut ist es begreiflich, dass die Literatur über diesen Gegenstand keine sehr grosse ist. Meist sind es vereinzelnte Fälle, höchstens zwei Fälle der Art, die, wie die Casuistik über diese Frage lehrt, für einen Forscher das Untersuchungsmaterial abgaben, und die bald in dem einen, bald in dem anderen Sinne verwerthet wurden.

Gewiss dürfte es daher von Interesse sein, die Resultate der Untersuchungen eines grösseren, derartigen Materiales zu erfahren, welches ich im hiesigen Institute zu bearbeiten Gelegenheit hatte, da



hiedurch eine Klarstellung der Genese solcher Knochenneubildungen in der Trachealschleimhaut erhofft werden kann. Zuvor möchte ich jedoch in Kürze die *Casuistik* über die Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut, soweit ich dieselbe in der mir zugänglichen Literatur ermitteln konnte, mittheilen, um so den gegenwärtigen Stand dieser Frage besser beleuchten zu können.

Bereits im Jahre 1856 beschrieb *Wilks*[1]) eine derartige Veränderung in der Trachealschleimhaut bei einer 38jährigen, an Phthisis pulmonum verstorbenen Frau. Die ganze Innenfläche der Trachea war bedeckt mit einer grossen Zahl von kleinen Knochenplatten, die meist an der vorderen Wand der Trachea gelagert und von den anscheinend gesunden inneren Lagen der Schleimhaut bedeckt waren. Diese Knochenplatten konnten leicht bewegt werden, jedoch konnte nirgends ein Zusammenhang mit den Trachealknorpeln ermittelt werden. Es handelte sich nach *Wilks* in diesem Falle um die selbstständige Einlagerung wahren Knochens in die Trachealschleimhaut, bestehend aus einem histologisch gut entwickelten Knochengewebe.

Einen ähnlichen Befund theilte dann *Steudener*[2]) bei einem an Otitis interna mit Sinusthrombose und Lungengangrän verstorbenen Individuum mit. Im Bereiche des knorpeligen Antheiles der Trachea fanden sich zahlreiche $^1/_2$—$1^1/_2$ Mm. grosse Knötchen von theils solidem, theils von *Havers*'schen Canälchen durchzogenem Knochen. Markraumbildung wurde nicht beobachtet. Nach *Steudener* soll sich der Knochen aus dem Bindegewebe, insbesondere aus den elastischen Fasern der Luftröhrenschleimhaut entwickelt haben und will *Steudener* den directen Uebergang des Bindegewebes in Knochen beobachtet haben. Die Entstehung aus Ecchondrosen mit nachfolgender Verknöcherung, die *Steudener* zu finden erwartet hatte, wird von ihm direct ausgeschlossen.

Auch *H. Chiari*[3]) glaubte in seinem Falle von Osteom der Trachea, der sich auf eine 25jährige, an Tuberculose verstorbene Frau bezog, den Zusammenhang der Knochenneubildung mit den Trachealknorpeln ausschliessen zu können. Einen analogen Befund machte *Chiari* damals an dem Präparate Nr. 2550 aus dem Rokitansky'schen Museum.

Zwei Präparate von Osteombildung in der Trachea aus dem Prager Museum, die ich auch meinem Untersuchungsmateriale eingereiht habe, beschrieb *Eppinger*[4]) in seiner pathologischen Anatomie

1) Transactions of the Path., Soc. 1857, Vol. VIII, pag. 88.
2) *Virchow*'s Archiv, Bd. 42.
3) Wiener medic Wochenschr. 1878, Nr. 34.
4) Path. Anat. des Larynx und der Trachea, 1880, pag. 299.



des Larynx und der Trachea. Es sind dies die Musealpräparatc Nr. 2264 und Nr. 3703 (der erste und dritte Fall meiner Untersuchungsreihe). In beiden Fällen lagerten in der Luftröhrenschleimhaut zahlreiche spitze, kugelige und plaquesartige Knochenmassen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus compacter Knochensubstanz bestehend erwiesen mit deutlichen *Havers*'schen Canälchen und breiten fetthaltigen Markräumen. Der Zusammenhang dieser Knochenmassen mit den Knorpeln der Trachea konnte in vielen Präparaten deutlich erkannt werden; die Verbindungsbrücke zeigte noch allerdings unregelmässige Knorpelstructur.

In einem Falle von chronisch stenosirender Entzündung der Kehlkopf- und der Luftröhrenschleimhaut, der sich auf einen 28jährigen Mann bezog, welcher intra vitam die Erscheinungen hochgradiger Larynxstenose gezeigt hatte, konnte *Ganghofner* [1] in der stark entzündlich veränderten Trachealschleimhaut vielfach die Einlagerung knorpel- bis knochenharter Partikelchen constatiren. Diese stellenweise mächtig entwickelten Knorpel- und Knochenmassen lagerten in der stark kleinzellig infiltrirten Mucosa der Luftröhre oberhalb der Drüsenschichte und erstreckten sich oft bis in die subepitheliale Schichte. Das Perichondrium war mit in die Entzündung einbezogen und konnte man stellenweise beobachten, wie kolbige und kugelige Knorpelmassen aus den Trachealknorpeln herauswucherten. Auch in dem gewucherten Perichondrium selbst liess sich in dem zellenreichen, neugebildeten Gewebe sehr frühzeitig Knorpelbildung nachweisen, so dass man in demselben einzelne Knorpelinseln constatiren konnte, die dann gegen die Drüsenschichte hinwucherten. *Ganghofner* ist bezüglich der Knochenbildung in der Schleimhaut der Ansicht, dass der derselben zu Grunde liegende Knorpel, der sich später, wie an jeder anderen Localität in echtes Knochengewebe transformiren kann, aus dem entzündlich neugebildeten Bindegewebe der Schleimhaut sich entwickelt hatte.

Einen weiteren Fall von reichlicher Knochenbildung in der Trachealschleimhaut, den *Solis Cohen* bei einem Phthisiker zu beobachten Gelegenheit hatte, finden wir bei *M. Mackenzie* [2]) citirt, ohne dass jedoch hier etwas über die Art der Knochenneubildung erwähnt wäre.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Trachealschleimhaut eines Falles von Stenose des Kehlkopfes und der Luft-

---

1) Zeitschrift für Heilkunde, 1880, Bd. I, pag. 350.

2) Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsche Uebersetzung von Dr. *F. Semon*, pag. 707.



röhre bei Rhinosclerom von einer 41jährigen Frau (der Fall ist klinisch beschrieben von Dr. *Jarisch* im ärztlichen Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien vom Jahre 1879 pag. 297) fand *O. Chiari*[1]) im Bereiche der Stenose neben starker Infiltration und Narbenbildung Einlagerung von Kalkplatten und Knorpelinseln, an die sich oft echtes Knochengewebe anschloss. Stellenweise fanden sich Ecchondrosen und wirkliche Exostosen der Trachealknorpel, die gegen die Schleimhaut zu sich pilzartig verbreiterten und mit denen hie und da die Knorpel- und Knocheninseln der Schleimhaut zusammenhingen. Derselbe Befund wurde an einem zweiten Fall von Osteoma tracheae bei einem 40jährigen Weibe gemacht. *O. Chiari* erklärt sich diese Knorpel- und Knochenneubildung durch directe Betheiligung des Perichondriums an dem entzündlichen Processe.

In der neueren Zeit beschrieb *Dennig*[2]) zwei Fälle von Knochenbildung in der Luftröhrenschleimhaut, bei denen es ihm in keinem Falle gelungen war, den Zusammenhang der Knochenmassen mit den Trachealknorpeln zu erweisen.

Endlich theilte erst jüngst *R. Heymann*[3]) einen Fall von ausgebreiteter Osteombildung in der Trachea und den grossen Bronchien mit. Das betreffende Individuum, ein 60jähriges Weib, hatte eine Perichondritis an der Hinterseite des Ringknorpels mit Perforation in den Oesophagus, theilweiser Necrose des Ringknorpels und submucosen Infiltraten in den Sinus pyriformes, sowie in der Rachenschleimhaut. Die Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien zeigte das Bild einer chronischen Entzündung mit Bildung von Knochenplättchen in derselben. Die dickeren Knochenplättchen liessen deutlich *Havers*'sche Lamellensysteme erkennen, ausserdem aber auch ziemlich weite von Fettgewebe erfüllte Markräume. Der Zusammenhang dieser Knochenmassen mit den Trachealknorpeln liess sich nur an einzelnen Präparaten „errathen". *R. Heymann* fasst diese Knochenmassen als Ecchondrosen der Knorpel der Trachea im Sinne *Virchow*'s auf, deren Zusammenhang mit den Knorpeln durch die starke Wucherung derselben gegen die oberen Schichten der Schleimhaut hin immer feiner und feiner wurde. Später wurde der Knorpel durch wahres Knochengewebe substituirt. Merkwürdig ist es nur, dass *Heymann* auch an der hinteren, knorpelfreien Wand der Trachea diese Knocheneinlagerung bemerkt haben will.

---

1) Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosclerom. Wiener medic. Jahrb., 1882.

2) *Ziegler-Nauwerk*, Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path., 1887, Bd. 2, H. 1.

3) *Virchow*'s Archiv 1889, Bd. 116, H. 2, pag. 329.

Man sieht also aus dem Mitgetheilten, wie sehr in der That die Meinungen der Autoren über die Genese der Knochenneubildung in der Luftröhrenschleimhaut divergiren, ja geradezu im Gegensatz zu einander sind. Sowohl das eigentliche Osteoma tracheae, ein Zustand ganz selbstständiger Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut, als die Knochenneubildung bei chronischen Entzündungsprocessen wurden bald als Effect von Ecchondrosenformation, bald als ganz heteroplastische Bildung aufgefasst.

Die Untersuchungen nun, die ich über diesen Gegenstand auszuführen Gelegenheit hatte, bezogen sich auf sieben Fälle von Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut, die sich theils von früher her im Museum befanden, theils in neuerer Zeit secirt wurden. Vorwegnehmend möchte ich gleich hier die Thatsache erwähnen, dass ich, wenn auch oft nicht gerade leicht, in allen diesen Fällen den Zusammenhang dieser Knochenmassen in der Luftröhrenschleimhaut mit den Trachealknorpeln constatiren konnte, so dass ich zu dem Schlusse gelangte, dass diese Knorpel- und Knochenmassen in der Trachealschleimhaut wohl nie etwas anderes darstellen, als Ecchondrosen der Trachealknorpel, die später in echtes Knochengewebe übergehen können.

Der erste meiner Fälle (bereits publicirt von *Eppinger*, Handbuch f. path. Anat. des Larynx und der Trachea 1880, pg. 299) betrifft das Musealpräparat Nr. 2264, das die Etiquette „Exostoses in trachea" trägt und von einem 70jährigen Manne stammt, der an einer Apoplexia cerebri verstorben war. In der Schleimhaut des seitlichen Antheiles der Trachea sind zahlreiche knochenharte Platten eingelagert, welche vielfach die Knorpelzwischenräume überbrücken und über die Oberfläche prominiren, dabei aber von anscheinend normalen inneren Schichten der Schleimhaut überzogen sind. Gegen die vordere Wand der Trachea zu finden sich kleinere und bis linsengrosse, höckerige, derartige Einlagerungen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Platten und Höcker, analog den Erfahrungen *Eppinger*'s, bestehend aus wahrem Knochengewebe mit *Havers*'schen Canälchen und weiten mit Fettgewebe erfüllten Räumen. Zwischen den Knochenbälkchen sind spärliche Reste der Drüsenschicht der Mucosa erhalten. Die Knochenmassen sind subepithelial oberhalb der Drüsenschicht und in derselben eingelagert. Das Perichondrium ist allenthalben gewuchert und konnte ich an dem für die mikroskopische Untersuchung herausgenommenen Stücke der Trachealwand an einer Stelle deutlich den Zusammenhang dieser Knochenmassen mit dem gewucherten Perichondrium beobachten. An dieser Stelle sah man

weiter noch trotz der vorausgegangenen Entkalkung des Präparates durch 4% Salpetersäure reichliche Kalksalze in dem den Zusammenhang zwischen dem unveränderten Knorpel und dem fertigen Knochen vermittelnden osteoiden Gewebe eingelagert.

Der zweite derartige Fall bezieht sich auf das Musealpräparat Nr. 2953 mit der Bezeichnung „*Exostoses tracheae*". Es war dies nach dem Musealcatalog ein zufälliger Befund (sowie überhaupt nebenbei bemerkt alle diese Fälle es sind, da diese Exostosen, wenn nicht sonst Stenosen vorhanden sind, intra vitam ohne Erscheinungen bleiben und sich daher der klinischen Beobachtung entziehen müssen) bei der Section eines 43jährigen Taglöhners, der an einer beiderseitigen Pneumonie verstorben war. Das in Alkohol conservirte Präparat stellt den Larynx und die Trachea dieses Falles dar. Die Trachea ist von rückwärts aufgeschnitten und hat vom unteren Rande der Cartilago cricoidea bis zur Bifurcationsstelle gemessen eine Länge von 10 Ctm. Bei Besichtigung der Schleimhautfläche findet man an der vorderen und den seitlichen Wandungen (die hintere häutige Wand ist ganz frei) quer und längs gestellte spangenartige Erhabenheiten von knochenharter Consistenz, über welche die inneren Schichten der Schleimhaut intact hinwegziehen. Diese Knochenplatten selbst haben eine höckrige Oberfläche und unregelmässige Begrenzung. An mikroskopischen Präparaten scheinen die Trachealknorpel stellenweise zapfenartig ausgezogen, und von diesen Excrescenzen aus gehen Knochenbälkchen ab, die sich dann subepithelial parallel zur Oberfläche ausbreiten. Zwischen diesen Knochenbälkchen liegen die Markräume, die zum Theile von Fettzellen, zum Theile von stark ausgedehnten und reichlich verzweigten Gefässen erfüllt sind, welche vielfach Aestchen abgeben, die in die Knochenbälkchen selbst eindringen. Diese Bälkchen bestehen meist wirklich aus schon fertigem Knochengewebe mit *Havers*'schen Canälchen und Knochenkörperchen und zeigen oft deutlich die Lamellenanordnung, zum Theile sind sie nur partiell von schon fertigem Knochengewebe gebildet, u. z. sind es die gegen die Markräume zu gelegenen Partien, während die nach aussen von den Markräumen gelegenen Partien noch die ehemalige Knorpelstructur erkennen lassen, obgleich es auch bereits in ihnen vielfach zur Verkalkung gekommen ist, wie man dies jetzt noch trotz vorangegangener Entkalkung an der Grenze dieser beiden Zonen erkennen kann. Die Grenze zwischen dem bereits fertigen Knochengewebe und jenen Partien der Bälkchen, welche meiner Meinung nach erst im Beginne der Transformation des Knorpels in Knochen stehen, sowie auch die Abgrenzung der einzelnen Bälkchen selbst ist keine geradlinige,



sondern vielfach eingebuchtet. Das Perichondrium ist allenthalben stark verdickt und stellt oft eine ziemlich dicke Bindegewebsschichte dar. Der Trachealknorpel zeigt nur im Centrum die gewöhnliche Structur, während die Knorpelzellen gegen den Rand zu beträchtlich gewuchert sind und mit der Oberflächenbegrenzung des Knorpels parallel laufende Ketten darstellen.

Der dritte meiner Fälle wurde auch bereits von *Eppinger* [1]) publicirt. Es ist dies das Musealpräparat Nr. 3703, das von einer 50jährigen an Tumor cerebri verschiedenen Frau herstammt und unter der Aufschrift „Osteoma tracheae" dem Museum eingereiht ist. Die Knocheneinlagerung beschränkt sich auch hier auf den knorpeligen Antheil der Trachea und lässt nur die ersten vier Knorpelringe frei. Analog *Eppinger* konnte ich auch hier an einem mikroskopischen Durchschnitte den Zusammenhang dieser Knochenmassen, die sich in der That auch mikroskopisch als echtes Knochengewebe mit fetthaltigen Markräumen erwiesen, mit den Trachealknorpeln mit Sicherheit erkennen, u. z. waren die ziemlich breiten vom Trachealknorpel direct ausgehenden Verbindungsstücke noch knorpelig formirt. Gegen die bereits in echtes Knochengewebe transformirten Partien setzten sich dieselben durch eine durch reichlichere ungeachtet der vorangegangenen Entkalkung erhalten gebliebene Einlagerung von Kalksalzen scharf markirte, unregelmässige Linie ab. Das gleiche Verhalten konnte auch an den einzelnen Knochenbälkchen, an denen die Transformation im Knochengewebe noch nicht vollendet war, beobachtet werden. An einem der Präparate war deutlich zu erkennen, wie zwei derartige, von benachbarten Trachealknorpeln ausgehende, partiell vollständig verknöcherte Ecchondrosen einander entgegenwuchsen und so den zwischen den Knorpeln gelegenen Raum spangenartig überbrückten.

Ausgebreitete Osteombildung im Larynx und der Trachea fand sich weiter in dem vierten Falle meiner Untersuchungsreihe. Das betreffende Präparat ist im Museum aufgestellt sub Nr. 3776 und mit „Stenosis laryngis et tracheae e lue; Osteomata" überschrieben. Im Musealcatalog heisst es darüber: „Stenosis laryngis et partis superioris tracheae e lue; osteomata laryngis et tracheae" von einem 31jährigen, an Lungen- und Darmtuberculose verstorbenen Manne mit syphilitischen Narben am weichen Gaumen und in der Leber. (Sectionsprotokoll Nr. 118 am 31. Jänner 1883.) Bei der Section der Halsorgane fand man in der Luftröhre zähen Schleim, die

1) l. c.



Schleimhaut derselben, sowie die des Larynx und des Pharynx zeigte starke Röthung. Der Larynx, sowie das obere Drittel der Trachea war hochgradig stenosirt, und in der Schleimhaut derselben waren mächtige, alte, strahlige Narben und bis 3 Mm. dicke, spongiösem Knochen ähnliche, grössere und kleinere harte Platten eingelagert, von denen eine eine an der vorderen Wand der Luftröhre sitzende Knochenspange darstellte, die sich continuirlich vom dritten bis neunten Trachealknorpel ausdehnte. Schnitte von dieser Stelle gaben nachstehenden histologischen Befund: Die ganze Schleimhaut zeigt starke entzündliche Infiltration neben bereits ziemlich mächtiger Entwicklung von Bindegewebe, das stellenweise zellenreicher war, stellenweise aber einem alten zellenarmen Narbengewebe glich. Diese entzündliche Veränderung setzte sich bis an das Perichondrium der Knorpel fort und erschien dasselbe stark verdickt und gewuchert. An einem der Knorpel sah man eine pilzförmige Ecchondrose herauswachsen, welche mit Knochenbälkchen, die in der ganzen Schleimhaut zerstreut, meist aber über der Drüsenschichte bis knapp unter dem Epithelüberzuge gelagert waren, in directem Zusammenhang stand. Einzelne Partien dieser Knochenbälkchen erschienen noch knorpelig formirt, während die meisten bereits echtes Knochengewebe in Lamellenanordnung mit *Havers'*schen Canälchen und Markräumen darstellten. In diesem Falle konnte im mikroskopischen Bilde eines Verticalschnittes der Trachea auch an dem dem benachbarten Knorpelringe zugewendeten Rande eines Trachealknorpels eine Knorpelplatte constatirt werden, die gegen den nächsten Knorpelring hinzog, während sonst die oben beschriebenen Knorpelauswüchse stets an der der Schleimhaut zugewendeten Fläche der Trachealknorpel sassen. Ob es sich hier vielleicht um die so oft beobachtete Varietät einer Knorpelplatte zwischen zwei benachbarten Trachealknorpeln handelte, oder ob auch diese Knorpelspange Effect des hier entzündlich gewucherten Perichondriums war, will ich nicht entscheiden.

Ganz gleich den bereits mehrfach oben beschriebenen Befunden waren die Veränderungen in der Luftröhrenschleimhaut bei dem fünften und sechsten meiner Fälle.

Der fünfte Fall bezog sich auf einen 28jährigen Schlosser, der am 6. Februar 1886 secirt wurde. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Tuberculosis chron. pulmonum; Ulcera tuberculosa tonsillarum, pharyngis et intestini tenuis; Tuberculosis chron. cerebri; Osteoma tracheae. Auch hier fanden sich in der Schleimhaut zahlreiche knochenharte Höckerchen, die mikroskopisch wahre Knochensubstanz erkennen liessen. In der Mitte der rechten Wand sass eine fast 2 Ctm. lange, die Knorpelzwischenräume überbrückende



Knochenspange. Der Zusammenhang dieser Knochenmassen mit den Trachealknorpeln war im mikroskopischen Bilde deutlich zu erkennen.

Im sechsten Falle handelte es sich um ein 35jähriges Weib, das an eitriger Bronchitis und beiderseitiger lobulärer Pneumonie verstorben war. Hier waren in der rechten Hälfte des knorpeligen Antheiles der Trachea ziemlich mächtig entwickelte Knochenplatten, die mikroskopisch echtes Knochengewebe darstellten. Der Zusammenhang derselben mit den Trachealknorpeln war am mikroskopischen Schnitte leicht zu ermitteln.

Im siebenten Falle endlich fand man bei Section eines 53jährigen Mannes, welcher wegen bestehender Stenosis der Trachea $3^1/_2$ Wochen ante mortem auf der Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer* operirt wurde, ausser beiderseitiger lobulärer Pneumonie und einer rechtseitigen Lungengangrän, hochgradige entzündliche Veränderungen der Trachealschleimhaut mit Narbenbildung, so dass man an eine syphilitische Erkrankung der Luftröhrenschleimhaut denken musste. Der operative Eingriff bestand in einer Laryngotracheotomie, wobei einzelne gesehwulstartige Protuberanzen der Schleimhaut theils mit dem Messer, theils mit dem Thermocauter abgetragen wurden. Bei der Section zeigte sich die Schleimhaut des Larynx und der Trachea sehr stark, die des Pharynx weniger geröthet. Im oberen Drittel der Trachea konnte man im Bereiche des knorpeligen Antheiles rechts und links von der hinteren Wand drei scharf gerandete Substanzverluste erkennen, in deren Bereiche die Mucosa polsterartig verdickt erschien mit leicht warzenartiger Beschaffenheit der Oberfläche. Diese Substanzverluste waren auf die operative Entfernung der geschwulstartigen Protuberanzen mittelst des Thermocauters zu beziehen. Die übrige Trachealschleimhaut war nur wenig verdickt. Ein umfänglicher, gleichfalls auf den operativen Eingriff zu beziehender Substanzverlust zeigte sich an der hinteren Larynxwand unterhalb der wahren Stimmbänder. Dabei war die Larynxschleimhaut nur wenig verdickt. Alle diese Substanzverluste waren mit einem glatten, nicht belegtem Grunde versehen. An der hinteren Fläche des weichen Gaumens sass symmetrisch rechts und links 1 Ctm. von der Uvula entfernt, nahe den seitlichen Rändern des Palatum je eine halberbsengrosse, papillare Geschwulst, die mikroskopisch, ebenso wie die operativ entfernten Stückchen aus dem Larynx und der Trachea lediglich den Befund von entzündlicher Infiltration der Mucosa mit Bildung höckriger Protuberanzen an derselben, bedingt durch die ungleichmässige Infiltration des Gewebes, erkennen liessen. Weder für Tuberculose noch auch für Rhinosclerom fand sich namentlich auch nicht bei der bacteriologischen Unter-



suchung irgend ein Anhaltspunkt. Die Excrescenzen wurden demnach mit Wahrscheinlichkeit alle als syphilitischen Ursprungs bezeichnet. Die Schleimhaut der Trachea von den oben beschriebenen Stellen zeigte sich im mikroskopischen Bilde sehr stark entzündlich infiltrirt, von mächtig entwickeltem zellenreichem Bindegewebe durchzogen. Das Perichondrium der Trachealknorpel war durchwegs verdickt, die Knorpel sprangen gegen die Schleimhaut hin kuppelartig vor. Stellenweise waren an den Trachealknorpeln Auswüchse von Knorpelgewebe zu erkennen, ebenso erschienen auch in der Trachealschleimhaut an vielen Stellen Knorpelinseln, deren Zusammenhang mit den Trachealknorpelauswüchsen zwar nicht direct sichtbar, aber nach der Situation im höchsten Grade wahrscheinlich war, eingelagert. Diese Ecchondrosen, ebenso wie die Knorpelinseln der Schleimhaut waren zum Theile verkalkt, zum Theile waren sie bereits in wahres Knochengewebe transformirt.

Damit hätte ich das mir zur Verfügung stehende relativ grosse Untersuchungsmaterial erschöpft und will ich nun daran gehen, die Resultate meiner Untersuchungen zusammenzufassen und für die Deutung der Frage nach der Genese der Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut zu verwerthen.

Bei allen Fällen konnte ich, wie ich bereits Eingangs erwähnt habe, den Zusammenhang der Knochenneubildungen in der Luftröhrenschleimhaut mit den Trachealknorpeln erweisen, so dass diese Knochenmassen nichts anderes darstellen, als in echtes Knochengewebe transformirte Ecchondrosen der Knorpel, ganz analog den Ecchondrosen resp. Exostosen der Epiphysenfugen der Extremitätenknochen. In der That liess sich auch an allen Präparaten das knorpelige Vorstadium besonders am Stiele erkennen.

Unter den neun Autoren, deren Publicationen über diese Frage ich oben angeführt habe, konnten sechs diesen Befund nicht machen und mussten sie daher den Zusammenhang dieser Knochenmassen mit den Trachealknorpeln ausschliessen.

Diese Thatsache lässt sich meiner Meinung nach derart verstehen, dass es bei der pilzartigen Wucherung dieser Ecchondrosen in sehr vielen Schnitten unmöglich ist, den Zusammenhang derselben mit den Knorpeln der Trachea zu sehen, wenn nämlich der Schnitt nicht gerade durch den oft sehr dünnen Stiel gegangen ist und scheint besonders dann der Zusammenhang leicht verborgen zu bleiben, wenn der Schnitt horizontal und nicht vertical durch die Trachealwand geführt wurde.



Die Stiele der Ecchondrosen resp. Exostosen sind nämlich meiner Erfahrung nach meist sehr dünn im Durchmesser von oben nach unten, hingegen breiter im Durchmesser von rechts nach links. Schneidet man also horizontal durch die Trachea, so kann es geschehen, dass man in einer grossen Zahl von Schnitten hier nicht an die Insertionsstelle des Stieles kommt. Bei verticalen Schnitten hingegen ist die Aussicht eine viel günstigere an einer grösseren Zahl von Schnitten denn doch auf die Stielinsertion zu kommen.

So konnte ich auch bei einer neuerlichen Untersuchung des seinerzeit von *H. Chiari* publicirten Falles unzweifelhaft den mit den Trachealknorpeln zusammenhängenden Stiel der Knochenplatten in der Schleimhaut nachweisen.

Demnach halte ich mich für berechtigt zu vermuthen, dass in den übrigen Fällen, in welchen die Autoren den Zusammenhang der Knochenplatten in der Schleimhaut mit den Knorpeln der Trachea ausschliessen zu müssen glaubten, denn doch ein Zusammenhang derselben mit den Knorpeln bestanden haben mochte, aber eben nicht gefunden werden konnte.

Für die Ansicht *Heymann's*, dass das Verbindungsstück durch das Wachsthum der Knochenmassen verdünnt werden und endlich ganz verschwinden könne, konnte ich wenigstens an meinen Präparaten keinen Anhaltspunkt gewinnen.

Was die Frage nach der Aetiologie der Entstehung der Ecchondrosen und mithin auch der Knochenneubildung in der Trachealschleimhaut anbelangt, so lassen sich ganz leicht zwei Gruppen von solchen Knochenneubildungen trennen: Die erste Gruppe umfasst jene Fälle, in denen zweifelsohne eine zur Narbenbildung führende entzündliche Veränderung der Trachealschleimhaut, und zwar in erster Reihe Lues und Rhinosclerom, zu den Knorpel- und Knochenneubildungen geführt hat, in der Art, dass die Entzündung bis an das Perichondrium vorgedrungen ist und zur Knorpelwucherung Veranlassung gegeben hat. In diese Gruppe gehören die Fälle, die *Ganghofner*, *O. Chiari* und *Heymann* beschrieben haben, und ebenso auch der 4. und 7. Fall meiner Untersuchungsreihe.

In die zweite Gruppe würden dann alle anderen Fälle zählen, bei denen man nicht einen chronischen Entzündungsprocess für die Entstehung der Knochenneubildung in der Schleimhaut der Trachea verantwortlich machen kann, sondern bei denen die Knochenneubildung eben die Bedeutung eines eigentlichen Neoplasmas, eines „Osteoms“ besitzt.

Ueberblickt man diese letzteren Fälle, so sieht man, dass sie entweder alte Individuen betreffen, bei denen es erfahrungsgemäss

überhaupt des Oefteren zur senilen Verknöcherung der Trachealknorpel kommt, welche Verknöcherung der Trachealknorpel stets einhergeht mit Wucherung der Knorpelzellen, oder dass sie sich auf Individuen mit catarrhalischer oder eitriger Bronchitis, oder hochgradiger Tuberculose beziehen, so dass vielleicht hier der Catarrh der Schleimhaut, oder die durch den pathologischen Zustand der Athmungsorgane bedingte und gesteigerte Expectoration die Ursache für die Knorpelwucherung abgegeben haben.

Was nun endlich die Art der Ossification im Zusammenhang mit diesen Ecchondrosen betrifft, so konnte ich an meinen Präparaten nirgends deutlich den Typus der sogenannten neoplastischen Knochenbildung mit Schwund des Knorpels und Apposition von Knochengewebe unter Mitwirkung der Osteoblasten constatiren, vielmehr gewann ich überall den Eindruck, dass es sich um ein directes Uebergehen von Knorpel in Knochen handle, in der Weise, dass die Knorpelzellen zum Theile in die homogen werdende Grundsubstanz aufgehen, zum Theile sich zu den späteren Knochenkörperchen umwandeln und dass es nun zur Ablagerung von Kalksalzen in die homogene Grundsubstanz kommt, ein Verknöcherungstypus, den wir bekanntlich als metaplastischen Verknöcherungstypus kennen.

UEBER DAS VORKOMMEN EINES DOPPELTEN EPARTERIELLEN SEITENBRONCHUS AN DEM RECHTEN STAMMBRONCHUS DES MENSCHEN.[1])

Von

Dr. H. CHIARI,

Professor der pathol. Anatomie an der deutschen Universität in Prag.

Vor kurzem publicirte ich in dem V. Band der Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie über ein eigenthümliches congenitales Divertikel der Trachea des Menschen, welches in einer Reihe von Tracheen eine derartige Uebereinstimmung zeigte, dass ich dasselbe geradezu als einen neuen Typus von Missbildung an der Trachea bezeichnen konnte. An jeder Trachea sass das Divertikel in der rechten Wand, und zwar so, dass seine Zugangsöffnung nach hinten die Grenze zwischen hinterer und rechter Trachealwand tangirte, wobei immer in das von Knorpelstückchen und Schleimhaut gebildete Divertikel etliche der elastischen Längsfaserbündel der hinteren Trachealwand abzweigten. In allen Fällen ging das Divertikel nahe der Theilungsstelle der Trachea von dieser ab und zwar in der Höhe des drittletzten bis sechstletzten Trachealknorpels. Immer hatte es eine stumpfkegelförmige Gestalt und war mit seiner Längsachse von innen oben nach unten aussen gewandt. Die Divertikel stimmten darnach vollkommen mit den rudimentären Bronchien überein, wie dies namentlich beim Vergleiche derselben mit 2 im hiesigen Museum befindlichen Fällen von rudimentärem rechtem Stammbronchus bei Defect der rechten Lunge sehr deutlich wurde. Die Hauptäste der Stammbronchien gingen dabei stets in der gewöhnlichen Weise von diesen ab, *namentlich war immer der reguläre eparterielle Ast des rechten Stammbronchus vorhanden* und zeigten auch die Lungen ganz gewöhnliche Lappungsverhältnisse.

---

1) Vorgetragen auf der 62. deutschen Naturforscherversammlung in Heidelberg.



Aus diesen Gründen bezeichnete ich diese Divertikel als rudimentäre, überzählige, tracheale Bronchien und fasste sie als *homolog* auf *zu derjenigen Form der „Dreitheilung der Trachea"*, bei welcher aus der Trachea neben den zwei Stammbronchien auf der rechten Seite der Trachea noch ein Bronchus entspringt, der sich gleich dem *wie gewöhnlich vorhandenen eparteriellen Aste des rechten Stammbronchus* auch in den Oberlappen der rechten Lunge einsenkt.

Ich analysirte nämlich damals auch die bis dahin bekannten Fälle von „Dreitheilung der Trachea" und kam zu dem Schlusse, dass man *zwei Formen von „Dreitheilung der Trachea"* unterscheiden müsse, nämlich einerseits eine Form, die einfach bedingt ist durch tracheale Transposition des gewöhnlichen eparteriellen Astes des rechten Stammbronchus, welche Form bekanntlich *Aeby*[1]) in seiner ausgezeichneten und auch durch die vor kurzem erschienene umfängliche Gegenschrift *William Ewart's* (The bronchi and pulmonary blood vessels London Churchill 1889) in ihren schönen Resultaten meiner Meinung nach durchaus nicht alterirten Monographie als die einzige überhaupt vorkommende gelten lassen wollte und andererseits eine Form, bei der neben dem gewöhnlichen eparteriellen Aste des rechten Stammbronchus auf der rechten Seite über demselben ein weiterer, abnormer, auch zum Oberlappen der rechten Lunge verlaufender und zwar tracheal entspringender, Bronchus existirt, welch letztere Form ihr Homologon in den von mir beschriebenen congenitalen Divertikeln der rechten Seite des unteren Trachealendes findet.

Naturgemäss veranlasste mich die Beschäftigung mit diesem Gegenstande dazu, nunmehr darnach zu forschen, wie denn das Vorkommen eines solchen weiteren, über dem gewöhnlichen eparteriellen Bronchus gelegenen Bronchus (resp. eines ihm entsprechenden Divertikels) auf der rechten Seite der Trachea zu erklären sei. Augenscheinlich war dieser überzählige tracheale Bronchus doch nur ein tracheal transponirter Ast des rechten Stammbronchus, da er immer in den Oberlappen der rechten Lunge sich einsenkte und er darnach unmöglich als ein dritter Stammbronchus angesprochen werden konnte. Ich hatte also zunächst überhaupt nach Fällen zu fahnden, in denen der überzählige eparterielle Bronchus oberhalb des gewöhnlichen eparteriellen Bronchus noch aus dem rechten Stammbronchus entspringt und weiter dann derartige Fälle in Bezug auf die Ramification des überzähligen und des gewöhnlichen eparteriellen Bronchus genauer zu präpariren. Denn *der Gedanke lag sehr nahe, dass ein solcher supernumerärer, zweiter, eparterieller Ast des*

1) *Aeby*, Der Bronchialbaum der Säugethiere und des Menschen, Leipzig 1880.



rechten Stammbronchus nichts anderes sein würde, als ein an den rechten Stammbronchus abgetretener Ast des gewöhnlichen eparteriellen Bronchus, dessen Einzahl sowohl bei unilateraler als bilateraler Anlage bekanntlich von *Aeby* auf Grund zahlreicher vergleichend anatomischer Untersuchungen als durchgreifendes Gesetz erkannt worden ist.

Zu meiner Ueberraschung gelang es mir nun, in verhältnissmässig kurzer Zeit nämlich seit December vorigen Jahres bei dem mir zur Verfügung stehenden Leichenmateriale 4 Fälle ausfindig zu machen, welche beweisen, dass beim Menschen auf der rechten Seite über dem gewöhnlichen eparteriellen Aste des rechten Stammbronchus noch ein zweiter solcher Ast dieses Stammbronchus vorkommen kann, der bis unmittelbar an die Theilungsstelle der Trachea rücken kann, mithin den Uebergang zum überzähligen tracheal entspringenden Bronchus resp. der von mir als zweite Form erwähnten Art der „Dreitheilung der Trachea" darstellt und welche weiter zeigen, dass ein solcher überzähliger eparterieller Ast des rechten Stammbronchus nichts anderes ist, als ein von dem gewöhnlichen eparteriellen Aste des rechten Stammbronchus abgelöster und auf den rechten Stammbronchus übergegangener Zweig des Ramificationssystemes dieses gewöhnlichen eparteriellen Astes.

In Anbetracht der Wichtigkeit dieser Fälle will ich mir erlauben, dieselben hier des genaueren zur Kenntniss zu bringen, wenn auch schon *Dalla-Rosa* in Wien, welcher vor kurzem eine Reihe interessanter Fälle von Anomalien des Bronchialbaumes, darunter auch 2 Fälle von „trachealem Bronchus" publicirte, [1]) zweier meiner Fälle auf Grund einer brieflichen Mittheilung von mir kurze Erwähnung gethan hat.

I. Fall.

46jähriges Weib, gestorben an Nephritis suppurativa (Section 26. December 1888.)

Die Trachea mass von dem unteren Rande der Cartilago cricoidea bis zum Theilungswinkel innen 92 Mm. in der Länge und zählte auf dem medianen Längsschnitte ihrer vorderen Wand 17 Knorpelringe, von denen aber etliche augenscheinlich aus dem Confluxe je eines Paares von Knorpelringen entstanden waren. Der unterste Trachealknorpelring hing mit dem obersten Knorpel des rechten Stammbronchus zusammen und entsandte in den Bifurcations-

1) *Dalla-Rosa*, Beiträge zur Casuistik und Morphologie der Varietäten des menschlichen Bronchialbaumes. Wiener klin. Wochenschr., 1889, Nr. 22—24.



winkel einen ziemlich grossen spornartigen Fortsatz. Beim Aufschneiden des rechten Stammbronchus gewahrte man in demselben sofort *zwei eparterielle Seitenbronchien*, von denen der untere an der gewöhnlichen Abgangsstelle des eparteriellen Seitenbronchus, der obere beträchtlich höher, schon nahe der Theilungsstelle der Trachea entsprang. Eine durch den unteren Rand des Ostiums des unteren eparteriellen Seitenbronchus gelegte Horizontale befand sich 18 Mm. unter einer durch den inneren Theilungswinkel der Trachea gelegten Horizontalen und das Niveau des unteren Randes des Ostiums des oberen eparteriellen Seitenbronchus lag 5 Mm. unter dem Niveau des genannten Theilungswinkels der Trachea. Die Ostien beider eparterieller Seitenbronchien betrafen die laterale Wand des Stammbronchus, nur war das Ostium des oberen eparteriellen Seitenbronchus um ein geringes dorsalwärts verschoben. Die elastischen Faserbündel der hinteren Wand der Trachea resp. des rechten Stammbronchus liessen sich in gleicher Weise in beide eparterielle Seitenbronchien hinein verfolgen. Die übrigen Seitenbronchien zeigten normale Ursprungsverhältnisse. Der Abstand zwischen dem unteren Rande des ersten ventralen Seitenbronchus rechts und dem inneren Theilungswinkel der Trachea betrug 44 Mm., der des ersten ventralen Seitenbronchus links 48 Mm. Die beiden eparteriellen Seitenbronchien des rechten Stammbronchus verliefen zu dem Oberlappen der wie gewöhnlich dreitheiligen rechten Lunge. Der untere eparterielle Seitenbronchus war 8 Mm. weit und theilte sich nach 0·5 Ctm. langem Verlaufe ganz gesetzmässig in einen ventralen, einen dorsalen und einen ascendirenden Zweig, wobei jedoch auffiel, dass gegenüber dem normalen Caliber des ventralen und dorsalen Zweiges das Caliber des ascendirenden Zweiges beträchtlich schwächer war. Der 4 Mm. weite obere eparterielle Seitenbronchus schlug nach seinem Eintritte in den Oberlappen sofort eine aufsteigende Richtung ein und verlief ganz nahe und parallel zu dem ascendirenden Zweige des unteren eparteriellen Seitenbronchus gegen die Lungenspitze, so dass er den Eindruck eines Begleiters dieses ascendirenden Zweiges machte. Der obere, für das eparterielle Bronchialgebiet bestimmte Ast der wie gewöhnlich den rechten Stammbronchus überkreuzenden A. pulm. d. entsandte bald nach seinem Ursprunge einen eigenen aufsteigenden Zweig für den oberen eparteriellen Seitenbronchus und ramificirte sich dann weiter entsprechend der Zweigbildung des unteren eparteriellen Seitenbronchus.

Die objective Beurtheilung dieses Falles musste mit Nothwendigkeit zu der Annahme führen, dass der obere eparterielle Seitenbronchus einem Theile des sonst doch stärkeren ascendirenden



Zweiges des unteren, gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus entspreche und dessen abnorm geringes Caliber compensirend, die Spitze des Oberlappens mit zu versorgen bestimmt war. Er war augenscheinlich nichts anderes, als ein auf den rechten Stammbronchus übertragener Theil des ascendirenden Zweiges des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus und kann darnach ganz wohl im *Aeby*'schen Sinne als ein „Nebenbronchus" des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus aufgefasst werden.

II. Fall.

54jähriges Weib, gestorben an Cirrhosis hepatis. (Section 25. Jänner 1889.)

Dieser Fall war dem vorigen ganz analog. Die Trachea mass in der Länge 106 Mm. und besass 20 ziemlich regelmässig gestaltete Knorpelringe. Vom rechten Stammbronchus entsprangen *zwei eparterielle Seitenbronchien,* und zwar so, dass das Niveau des unteren Randes des Ostiums des unteren eparteriellen Seitenbronchus 18 Mm., das des unteren Randes des Ostiums des oberen eparteriellen Seitenbronchus 4 Mm. unter dem Niveau des inneren Theilungswinkels der Trachea lagerte. Die Ursprungsöffnung des unteren eparteriellen Bronchus fand sich inmitten der lateralen Wand des rechten Stammbronchus, die des oberen war um ein geringes dorsalwärts verschoben. Die übrigen Bronchien verhielten sich rechts wie links ganz normal. Der untere Rand der Zugangsöffnung zum ersten ventralen Seitenbronchus war rechts 45 Mm., links 55 Mm. von dem inneren Theilungswinkel der Trachea entfernt. Der obere eparterielle Seitenbronchus des rechten Stammbronchus besass ein Caliber von 3 Mm., der untere ein Caliber von 10 Mm. Beide eparteriellen Seitenbronchien verliefen zum Oberlappen der rechten Lunge, der vom Mittellappen dieser Lunge äusserlich nur in der hinteren Hälfte der convexen Fläche durch eine Furche getrennt war, sonst aber wie auch die übrigen Lungenlappen gewöhnliche Configuration zeigte. Innerhalb des rechten Oberlappens theilte sich der untere epartielle Seitenbronchus nach 1 Ctm. langem Verlaufe wie gewöhnlich in drei Zweige, in einen ventralen, einen dorsalen und einen ascendirenden. Letzterer war wieder schwächer und verlief knapp neben dem an Caliber ihm gleichkommenden, oberen eparteriellen Seitenbronchus wie dieser in die Lungenspitze. Der für das eparterielle Bronchialgebiet bestimmte obere Ast der A. pulm. d. entsandte zunächst einen starken aufsteigenden Zweig zugleich für den aufsteigenden Zweig des unteren gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus und für den oberen eparteriellen Seitenbronchus.



Bei der Deutung des Befundes in diesem Falle musste man zu derselben Auffassung kommen wie im I. Falle. Auch hier war ein Theil des ascendirenden Zweiges des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus auf den rechten Stammbronchus transponirt worden. So war der überzählige obere eparterielle Seitenbronchus entstanden, der nun im Sinne eines Nebenbronchus des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus functionirte, i. e. den Spitzentheil des rechten Oberlappens mit versorgen half.

III. Fall.

37jähriger Mann, gestorben an Atrophia cerebri. (Section am 30. März 1889.)

Dieser Fall ist deswegen bemerkenswerth, weil hier die Uebertragung des ascendirenden Zweiges des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus auf den rechten Stammbronchus eine complete geworden war.

Die Trachea hatte eine Länge von 112 Mm. und zählte 21 durchwegs einfache Knorpelringe, deren unterster nach vorne zu plattenförmig gestaltet war und mit einem zapfenartigen Fortsatze zur Bifurcationsstelle sich erstreckte. Während im allgemeinen der Bronchialbaum gewöhnliche Verhältnisse zeigte, fanden sich im eparteriellen Theile des rechten Stammbronchus wieder zwei Seitenbronchien, welche auch wieder beide zum Oberlappen der rechten Lunge zogen. Der untere, 8 Mm. weite eparterielle Seitenbronchus befand sich mit dem Niveau des unteren Randes seiner Zugangsöffnung 23 Mm., der obere 6 Mm. weite eparterielle Seitenbronchus 11 Mm. unter dem Niveau des inneren Theilungswinkels der Trachea. Der Abstand des unteren Randes des Ostiums des ersten ventralen Seitenbronchus vom inneren Theilungswinkel der Trachea betrug rechts 55 Mm., links 58 Mm. Im Oberlappen der rechten Lunge verhielten sich die beiden eparteriellen Seitenbronchien in der Art, dass der untere 0·5 Ctm. weit ungetheilt blieb und hierauf nur zwei Zweige entsandte, einen ventralen und dorsalen. Ein ascendirender Zweig war an ihm nirgends zu entdecken. Die Spitze des Oberlappens wurde vielmehr ausschliesslich von dem oberen eparteriellen Seitenbronchus versorgt, der übrigens beide Zweige des unteren eparteriellen Seitenbronchus an Stärke übertraf. Der für das eparterielle Bronchialgebiet bestimmte Theil der A. pulm. d. bildete hier nicht einen einzigen Stamm, sondern es entsprangen aus der A. pulm. d. während ihrer Ueberkreuzung mit dem rechten Stammbronchus nacheinander ein Zweig für die Lungenspitze, welcher



mit dem oberen eparteriellen Seitenbronchus nach aufwärts verlief, dann ein zwischen den beiden eparteriellen Seitenbronchien in den Oberlappen eintretendes stärkeres Gefäss, welches sich bald in zwei den ventralen und den dorsalen Zweig des unteren eparteriellen Bronchus concomitirende Arterien spaltete und endlich ein schwächeres Gefäss, welches unter dem unteren eparteriellen Seitenbronchus eindringend an den ventralen Zweig dieses sich anlegte.

In diesem Falle war also der sonstige acsendirende Zweig des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus ganz und gar auf den rechten Stammbronchus übertragen worden.

IV. Fall.

3½jähriges Mädchen, gestorben an Meningitis basilaris tuberculosa. (Section 21. Juni 1889.)

Auch in diesem Falle hatte sich das ganze ascendirende Gebiet von dem gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus abgelöst und war in toto auf den rechten Stammbronchus übertragen worden. Der so entstandene obere accessorische epartielle Seitenbronchus des rechten Stammbronchus übertraf hier an Caliber sogar den unteren eparteriellen Seitenbronchus.

Die Trachea war 63 Mm. lang und hatte 22 hie und da unter einander confluirende Knorpelringe. An der rechten Lunge erschienen der Ober- und Mittellappen mit einander verschmolzen, an der linken Lunge war die Lappung die gewöhnliche. Für das Gebiet des rechten Oberlappens entsprangen aus dem eparteriellen Abschnitte des rechten Stammbronchus zwei eparterielle Seitenbronchien. Das Niveau des unteren Randes des Ostium des unteren eparteriellen Seitenbronchus lagerte 16 Mm., das des oberen 7 Mm. unter dem Niveau des inneren Theilungswinkels der Trachea. Dabei war der erstere 4 Mm., der letztere 5 Mm. weit. Bezüglich des weiteren Verhaltens der beiden eparteriellen Seitenbronchien im Bereiche des rechten Oberlappens ergab die genauere Präparation, dass auch hier der untere eparterielle Seitenbronchus ascendirender Zweige ganz entbehrte und die Lungenspitze ausschliesslich durch den oberen eparteriellen Seitenbronchus versorgt wurde. Der für das eparterielle Bronchialgebiet bestimmte Ast der A. pulm. d. theilte sich in zwei Zweige, in einen kleineren aufsteigenden für den oberen eparteriellen Seitenbronchus und in einen grösseren, welcher zwischen den beiden eparteriellen Seitenbronchien in das Lungengewebe eintrat und mit seinen weiteren Zweigen den ventralen und dorsalen Ast des unteren eparteriellen Seitenbronchus



begleitete. Der übrige Bronchialbaum zeigte reguläres Verhalten. Der Abstand des unteren Randes des Ostiums des ersten ventralen hyparteriellen Seitenbronchus von dem inneren Theilungswinkel der Trachea betrug rechts 25 Mm., links 30 Mm.

Die Erwägung dieser vier Fälle lässt, wie ich glaube, in der That die Schlüsse ziehen, welche ich schon früher erwähnte. Sie beweisen, dass am rechten Stammbronchus über dem gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus noch ein zweiter solcher vorkommen kann, welcher bald ganz knapp an der Theilungsstelle der Trachea entspringt wie in dem I., II. und IV. Falle, bald wie in dem III. Falle mit seinem Ostium dem des unteren eparteriellen Seitenbronchus näherliegt. Dieser zweite obere eparterielle Seitenbronchus ist also wanderungsfähig und spricht schon dieser Umstand dafür, dass er homolog sei dem sogenannten „trachealen Bronchus", wie er bei derjenigen Form der „Dreitheilung der Trachea" vorkommt, bei welcher sich trotz des trachealen Bronchus noch an gewöhnlicher Stelle ein eparterieller Seitenbronchus des rechten Stammbronchus findet, und dass er weiter homolog sei den von mir beschriebenen eigenthümlichen congenitalen Divertikeln an der rechten Wand des unteren Endes der Trachea, bei welchen auch immer an der gewöhnlichen Stelle ein eparterieller Seitenbronchus des rechten Stammbronchus zu constatiren war.

Noch in einer anderen Hinsicht aber stimmt der obere eparterielle Seitenbronchus des rechten Stammbronchus mit der eben erwähnten Form des „trachealen Bronchus" überein. Er verläuft so wie dieser immer zu der Lungenspitze und ist sozusagen ein Begleiter des gewöhnlichen eparteriellen Seitenbronchus.

Das genauere Studium der Art dieser Begleitung i. e. die Präparation der Verzweigung der beiden eparteriellen Seitenbronchien im rechten Oberlappen in meinen vier Fällen führte dann auch zu der sehr einfachen Lösung der Frage nach der Bedeutung des oberen accessorischen Seitenbronchus am rechten Stammbronchus. Er ist geradezu ein Nebenbronchus des typischen eparteriellen Seitenbronchus, und zwar immer des ascendirenden Gebietes dieses. Er übernimmt entweder nur einen Theil oder die ganze Summe der aufsteigenden Zweige des typischen eparteriellen Seitenbronchus. *Der eparterielle Seitenbronchus kann also entgegen der Meinung Aeby's auch einen Nebenbronchus besitzen.*

Die hier entwickelte Anschauung von der Bedeutung des zweiten oberen eparteriellen Seitenbronchus des rechten Stammbronchus



ist nach dem eben Gesagten vollkommen geeignet, den Weg zu zeigen, um jeden Fall von sogenannter „Dreitheilung der Trachea" richtig erklären zu können. Vor Allem wird man bei dem Befunde einer solchen Dreitheilung darauf zu achten haben, ob an der gewöhnlichen Stelle ein eparterieller Seitenbronchus des rechten Stammbronchus vorhanden ist oder nicht. In letzterem Falle wird es sich um die erste Form der Dreitheilung i. e. um einen trachealen Ursprung des ganzen eparteriellen Seitenbronchus handeln. Hier wird dann dieser tracheale Bronchus den rechten Oberlappen allein versorgen. Im ersteren Falle wird man die Verzweigung des eparteriellen Seitenbronchus des rechten Stammbronchus im rechten Oberlappen genau zu präpariren haben, um daraus die partielle oder totale Uebertragung des ascendirenden Gebietes des eparteriellen Seitenbronchus des rechten Stammbronchus auf den trachealen Nebenbronchus zu erweisen. Der analoge Untersuchungsgang müsste natürlich auch eingeschlagen werden beim etwaigen Vorkommen eines trachealen Bronchus, einer „Dreitheilung der Trachea" auf der linken Seite, was nach den interessanten Mittheilungen *Dalla-Rosa*'s [1]) über zwei Fälle von beiderseitigem Auftreten eines eparteriellen Seitenbronchus beim Menschen a priori als möglich bezeichnet werden muss.

Was nun schliesslich die Aetiologie und Genese der in meinen vier Fällen geschilderten Transferirung eines Theiles des Astgebietes des eparteriellen Seitenbronchus auf den rechten Stammbronchus betrifft, so war es mir nicht möglich, irgend welche Anhaltspunkte für die Ursache einer solchen Transposition zu finden, und will ich mich daher diesbezüglich jeglicher Hypothese bis auf Weiteres enthalten. In genetischer Hinsicht muss wohl angenommen werden, dass in diesen Fällen schon die erste Anlage der Hohlsprossen des rechten Lungenschlauches eine andere als gewöhnlich war, so dass eben für den rechten Oberlappen statt einer einzigen Sprosse zwei solche zur Entwicklung kamen.

1) l. c.



PLEASE SIGN NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER

DATE DUE

DEC 2 4 1967			


PLEASE SIGN NAME, ADDRESS AND PHONE NUMBER


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07338 9556


Generated on 2019-07-08 19:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/mdp.39015073389556
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF MICHIGAN